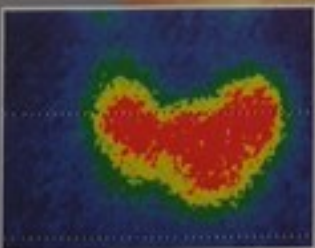
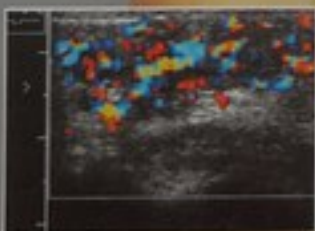
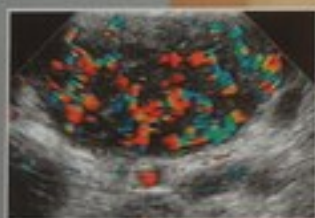


Дифференциальная диагностика при ультразвуковых исследованиях

Гюнтер Шмидт



Содержание

1 Сосуды 17

Аорта, нижняя полая вена, периферические сосуды 17

G. Schmidt

- ▼ Аорта, артерии 21
 - ▶ Аномалии развития и анатомические варианты 21
 - ▶ Дилатация 25
 - ▶ Стеноз 32
 - ▶ Утолщение стенки 42
 - ▶ Объемное образование в просвете сосуда 48
 - ▶ Периваскулярное объемное образование 51
- ▼ Нижняя полая вена, вены 56
 - ▶ Пороки развития 56

- ▶ Дилатация 59
- ▶ Объемное образование в просвете сосуда 63
- ▶ Компрессия, инфильтрация 67

Воротная вена и ее ветви 71

C. Goerg

- ▼ Расширение просвета 74
 - ▶ Портальная гипертензия 74
- ▼ Объемное образование в просвете сосуда 89
 - ▶ Тромбоз 89
 - ▶ Опухоль 96

2 Печень 99

M. Brandt

- ▼ Диффузные изменения паренхимы печени 116
 - ▶ Увеличение размеров 117
 - ▶ Уменьшение размеров 125
 - ▶ Однородная гипоехогенная структура 126
 - ▶ Однородная гиперэхогенная структура 128
 - ▶ Очаговая неоднородность структуры 130
 - ▶ Диффузная неоднородность структуры 132

- ▼ Очаговые изменения паренхимы печени 136
 - ▶ Анехогенные образования 139
 - ▶ Гипоехогенные образования 148
 - ▶ Изоэхогенные образования 157
 - ▶ Гиперэхогенные образования 160
 - ▶ Эхоплотные образования 167
 - ▶ Неоднородные образования 171
- ▼ Дифференциальная диагностика очаговых поражений 173
 - ▶ Диагностические методы 173
 - ▶ Предварительная диагностика 174

3 Желчевыводящие пути и желчный пузырь 179

Желчевыводящие пути 179

L. Greiner, J. Mueller

- ▼ Утолщение стенки желчных протоков 183
 - ▶ Локальное и диффузное 183
- ▼ Разреженность желчных путей 185
 - ▶ Локальная и диффузная 185
- ▼ Расширение желчных протоков и внутрипротоковое давление 186
 - ▶ Внутрипеченочные протоки 188
 - ▶ Протоки в воротах печени и в предпанкреатической области 190
 - ▶ Внутрипанкреатический сегмент общего желчного протока 193

- ▶ Фатеров сосок 194

- ▼ Патологические признаки в просвете желчного протока 195
 - ▶ Инородные тела 195
- ▼ Ультразвуковая дифференциальная диагностика холестаза 197
 - ▶ Семь важнейших вопросов 198

Желчный пузырь 206

Ch. Jakobeit

- ▼ Изменение размеров 211
 - ▶ Увеличение желчного пузыря (>10 см) 211

- ▶ Уменьшение/отсутствие желчного пузыря 213
- ▼ Изменения стенки 217
 - ▶ Диффузная гипоехогенность 217
 - ▶ Диффузная гиперэхогенность 220
 - ▶ Очаговая гипо-/гиперэхогенность 222
 - ▶ Диффузные опухоли 223
 - ▶ Очаговые опухоли 225

- ▼ Изменения просвета желчного пузыря 230
 - ▶ Гиперэхогенные 230
 - ▶ Гипоехогенные 231
- ▼ Не визуализирующийся желчный пузырь 235

L. Greiner, J. Müller

- ▶ Отсутствие желчного пузыря 235
- ▶ Скрытый желчный пузырь 236

4 Поджелудочная железа 243

G. Schmidt

- ▼ Диффузные изменения 246
 - ▶ Увеличение поджелудочной железы 246
 - ▶ Уменьшение поджелудочной железы 248
 - ▶ Гипоехогенная структура 250
 - ▶ Гиперэхогенная структура 253
- ▼ Очаговые изменения 259
 - ▶ Анэхогенные образования 259
 - ▶ Гипоехогенные образования 265

- ▶ Изоэхогенные образования 270
- ▶ Гиперэхогенные образования 275
- ▶ Гетерогенные образования 278

- ▼ Дилатация панкреатического протока 281
 - ▶ Пограничная и незначительная дилатация панкреатического протока 284
 - ▶ Выраженная дилатация панкреатического протока 287

5 Селезенка 295

C. Goerg

- ▼ Неочаговые изменения 300
 - ▶ Диффузные изменения паренхимы селезенки 300
 - ▶ Увеличение селезенки 302
 - ▶ Уменьшение селезенки 307

- ▼ Очаговые изменения 310
 - ▶ Анэхогенные образования 310
 - ▶ Гипоехогенные образования 314
 - ▶ Гиперэхогенные образования 329
 - ▶ Кальцификаты селезенки 332

6 Лимфатические узлы 337

C. Goerg

- ▼ Периферические лимфатические узлы 351
 - ▶ Лимфатические узлы головы и шеи 351
 - ▶ Подмышечные и паховые лимфатические узлы 355

- ▼ Лимфатические узлы брюшной полости 360
 - ▶ Лимфатические узлы ворот печени 360
 - ▶ Лимфатические узлы ворот селезенки 364
 - ▶ Брыжеечные лимфатические узлы 366
 - ▶ Забрюшинные лимфатические узлы 371

7 Желудочно-кишечный тракт 379

M. Brandt

- ▼ Желудок 386
 - ▶ Очаговые изменения стенки 386
 - ▶ Диффузные изменения стенки 391
 - ▶ Расширение просвета 392
 - ▶ Сужение просвета 394

- ▼ Тонкий/толстый кишечник 396
 - ▶ Очаговые изменения стенки 397
 - ▶ Диффузные изменения стенки 405
 - ▶ Расширение просвета 412
 - ▶ Сужение просвета 416

8 Брюшная полость 421

D. Nuernberg

- ▼ Диффузные изменения 427
 - ▶ Анэхогенные структуры 431
 - ▶ Гипоэхогенные структуры 434
 - ▶ Гиперэхогенные структуры 440
- ▼ Очаговые изменения 440
 - ▶ Анэхогенные структуры 443
 - ▶ Гипоэхогенные структуры 444
 - ▶ Гиперэхогенные структуры 445
- ▼ Структуры брюшины 447
 - ▶ Гладкие края брюшины 447
 - ▶ Неровные края брюшины 448
- ▼ Дифференциальная диагностика интра- и экстралюминального скопления жидкости в проекции брюшной полости 451
 - ▶ Внутрижелудочные процессы 452
 - ▶ Внутрикишечные процессы 452

9 Почки 457

G. Schmidt

- ▼ Аномалии. Мальформации 459
 - ▶ Аплазия, гипоплазия 460
 - ▶ Кистозные мальформации 461
 - ▶ Аномалии количества, положения и вращения 462
 - ▶ Аномалии сращения 465
 - ▶ Аномалии собирательной системы 467
 - ▶ Аномалии сосудов 467
- ▼ Диффузные изменения 468
 - ▶ Увеличение почки 468
 - ▶ Уменьшение почки 476
 - ▶ Гипоэхогенная структура 479
 - ▶ Гиперэхогенная структура 480
 - ▶ Неоднородная структура 487
- ▼ Ограниченные изменения 488
 - ▶ Анэхогенная структура 488
 - ▶ Гипо- или изоэхогенная структура 497
 - ▶ Гетерогенная структура 506
 - ▶ Гиперэхогенная структура 509
 - ▶ Структура с эхогенными включениями 512

10 Надпочечники 521

D. Nuernberg

- ▼ Увеличение 524
 - ▶ Анэхогенная структура 524
 - ▶ Гипоэхогенная структура 526
 - ▶ Гетерогенная эхоструктура 533
 - ▶ Гиперэхогенная структура 535

11 Мочевыводящие пути 541

G. Schmidt

- ▼ Мальформации 545
 - ▶ Аномалии удвоения 545
 - ▶ Дилатация и стеноз 547
- ▼ Дилатация лоханок и мочеточников 550
 - ▶ Анэхогенная структура 550
 - ▶ Гипоэхогенная структура 559
- ▼ Очаговые образования лоханки почки и мочеточника 564
 - ▶ Гипоэхогенная структура 564
 - ▶ Гиперэхогенная структура 566
- ▼ Изменения размеров и формы мочевого пузыря 571
 - ▶ Увеличение мочевого пузыря 571
 - ▶ Уменьшение мочевого пузыря 574
 - ▶ Изменение формы мочевого пузыря 576
- ▼ Объемные образования в просвете мочевого пузыря 578
 - ▶ Гипоэхогенные образования 578
 - ▶ Гиперэхогенные образования 584
 - ▶ Эхогенные образования 588
- ▼ Изменения стенки 590
 - ▶ Диффузное утолщение стенки 590
 - ▶ Ограниченное утолщение стенки 592
 - ▶ Выпуклость и вогнутость 595

12 Предстательная железа, семенные пузырьки, яичко, придаток яичка 601

G. Schmidt

Предстательная железа 601

- ▼ Увеличение 603
 - ▶ Равномерное 603
 - ▶ Неравномерное 607
- ▼ Уменьшение 610
 - ▶ Равномерное 610
 - ▶ Эхогенное 610
- ▼ Очаговые поражения 611
 - ▶ Анэхогенные 611
 - ▶ Гипоэхогенные 612
 - ▶ Эхогенные 614

Семенные пузырьки 615

- ▼ Диффузные изменения 615
 - ▶ Гипоэхогенные образования 615
- ▼ Ограниченные изменения 616
 - ▶ Анэхогенные образования 616

- ▶ Эхогенные образования 617
- ▶ Гетерогенные образования 617

Яичко и придаток яичка 618

- ▼ Диффузные изменения 620
 - ▶ Увеличение 620
 - ▶ Уменьшение 621
- ▼ Ограниченные поражения 621
 - ▶ Анэхогенные или гипоэхогенные образования 621
 - ▶ Негомогенные образования 624
- ▼ Поражения придатка яичка 624
 - ▶ Анэхогенные образования 624
 - ▶ Гипоэхогенные образования 625
- ▼ Образования в полости мошонки 626
 - ▶ Анэхогенные или гипоэхогенные образования 626
 - ▶ Эхогенные образования 628

13 Женские половые пути 631

B. Beuscher-Willems

- ▼ Влагалище 632
 - ▶ Объемные образования 633
 - ▶ Патология размеров и формы 635
- ▼ Матка 635
 - ▶ Изменение размеров и формы 637
 - ▶ Изменения миометрия 639
 - ▶ Изменения в полости матки 642

- ▶ Изменения эндометрия 645
- ▼ Маточные трубы 651
 - ▶ Гипоэхогенные образования 651
- ▼ Яичники 653
 - ▶ Анэхогенные кистозные образования 655
 - ▶ Сólидные эхогенные или негомогенные образования 660

14 Щитовидная железа 675

G. Schmidt

- ▼ Диффузные изменения 679
 - ▶ Увеличение объема 680
 - ▶ Уменьшение объема 687
 - ▶ Гипоэхогенная структура 694
 - ▶ Гиперэхогенная структура 697
- ▼ Очаговые изменения 697
 - ▶ Анэхогенная структура 697

- ▶ Гипоэхогенная структура 701
- ▶ Изоэхогенные образования 713
- ▶ Гиперэхогенная структура 714
- ▶ Неоднородная структура 717
- ▼ Дифференциальная диагностика гипертиреозов 720
 - ▶ Типы автономии 720

15 Плевра и грудная стенка 727

C. Goerg

- ▼ Грудная стенка 730
 - ▶ Объемные образования 730
- ▼ Парие탈ная плевра 738
 - ▶ Узловые образования 738
 - ▶ Диффузное утолщение плевры 743

- ▼ Выпот в плевральную полость 749
 - ▶ Анэхогенный выпот 750
 - ▶ Эхогенный выпот 753
 - ▶ Смешанный выпот 756

16 Легкие 761

C. Goerg

- ▼ Образования 762
 - ▶ Анэхогенные образования 763

- ▶ Гипоэхогенные образования 767
- ▶ Смешанные образования 781

Список сокращений

PRF	частота повторения импульса
ВОЗ	Всемирная организация здравоохранения
ВМС	внутриматочная спираль
ДГПЖ	доброкачественная гиперплазия предстательной железы
ЖКТ	желудочно-кишечный тракт
КТ	компьютерная томография
ЛУ	лимфатический узел
MPT	магнитно-резонансная томография
МТГ	метод тканевой гармоники
ОУГП	очаговая узловая гиперплазия печени
ПКР	печеночно-клеточный рак
ППТ	признак пищеварительного тракта (gut signature)
ПСА	простатспецифический антиген
ПСХ	первичный склерозирующий холангит
ПЭТ	позитронно-эмиссионная томография
РПЖ	рак предстательной железы
САЗ	стимулированная акустическая эмиссия
ТИАБ	тонкоигольная аспирационная биопсия
ТПО	тиреоидная пероксидаза
ТТГ	тиреотропный гормон
ТЭЛА	тромбоэмболия легочной артерии
УЗДГ	ультразвуковая доплерография
УЗИ	ультразвуковое исследование
ФЭГДС	фиброэзофагогастродуоденоскопия
ЦДК	цветовое доплеровское картирование
ЧЛС	чашечно-лоханочная система
ЭДК	энергетическое доплеровское картирование
ЭКС	эхоконтрастное средство
ЭРХПГ	эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография
ЭУВЛ	экстракорпоральная ударно-волновая литотрипсия

▼ Аорта, артерии	21
▼ Аномалии развития и анатомические варианты	21
→ Транспозиция (situs inversus)	
→ Аплазия, гипоплазия и удвоение аорты	
→ Коарктация аорты	
→ Косое/поперечное расположение аорты	
→ Перегиб аорты	
→ Варианты ветвления и удвоение артерий	
▼ Дилатация	25
→ Эктазия аорты	
→ Истинная аневризма	
→ Расслаивающаяся аневризма	
→ Ложная аневризма	
▼ Стеноз	32
→ Стеноз аорты	
→ Стеноз артерий	
→ Эмболия аорты/артерий	
→ Атеросклеротическая окклюзия аорты/артерий	
→ Стеноз анастомоза/шунта	
→ Опухолевый стеноз/инфильтрация	
▼ Утолщение стенки	42
→ Ранние стадии атеросклероза	
→ Поздние стадии атеросклероза	
→ Многокомпонентные атеросклеротические поражения	
→ Выбухающие атеросклеротические поражения	
→ Тромбоцитарный тромб	
→ Артериит	
→ Артериосклероз Менкеберга	
→ Синтетические протезы	
▼ Объемное образование в просвете сосуда	48
→ Эмболия аорты/артерий	
→ Выбухающая атеросклеротическая бляшка	
→ Тромбоцитарный тромб	
→ Внутрисосудистый стент	
→ Расслоение интимы	
▼ Периваскулярное объемное образование	51
→ Псевдоаневризма	
→ Артериовенозный свищ/артериовенозная мальформация	
→ Аневризма в области сосудистого шва	
→ Несостоятельность швов анастомоза, инфицирование протеза	
→ Гематома, абсцесс	
→ Лимфома, метастазы	
→ Фиброз забрюшинного пространства	
→ Подковообразная почка	
→ Петля кишечника	

▼ Нижняя полая вена, вены	56
▼ Пороки развития	56
▶ Пороки развития/удвоение нижней полой вены	
▶ Пороки развития подвздошных вен	
▶ Удвоение почечных и периферических вен	
▼ Дилатация	59
▶ Застой в нижней полой вене	
▶ Престенотическая и постстенотическая дилатация	
▶ Тромбоз	
▶ Венэктазия	
▶ Венозная недостаточность	
▼ Объемное образование в просвете сосуда	63
▶ Венозный тромбоз	
▶ Флеболиты, кальцификаты	
▶ Венозные клапаны	
▼ Компрессия, инфильтрация	67
▶ Увеличение хвостатой доли печени	
▶ Синдром Бадда-Киари	
▶ Лимфатические узлы, кисты	
▶ Другие объемные образования	
▶ Злокачественные опухоли	

Воротная вена и ее притоки 71

▼ Расширение просвета	74
▼ Портальная гипертензия	74
▶ Подпеченочный блок	
▶ Внутрпеченочный блок	
▶ Надпеченочный блок	
▼ Объемное образование в просвете сосуда	89
▼ Тромбоз	89
▶ Тромбоз воротной вены	
▶ Тромбоз селезеночной вены	
▶ Тромбоз верхней брыжеечной вены	
▼ Опухоль	96
▶ Опухолевая инфильтрация	

1 Сосуды

Аорта, нижняя полая вена, периферические сосуды

G. Schmidt

Аорта: анатомия и топография

Микроструктура

- ▶ Внутренний слой – интима (эндотелиальные клетки), средний слой – медиа (гладкомышечные клетки, эластические волокна), наружный слой – адвентиция (волоконистая соединительная ткань, нервы сосудов)
- ▶ Толщина комплекса интима–медиа обычно 0,4–0,7 мм

Забрюшинные ветви брюшной аорты (частично)

- ▶ Поясничные артерии
- ▶ Левая и правая общие подвздошные артерии

Висцеральные ветви брюшной аорты

- ▶ Верхняя надпочечниковая артерия
- ▶ Чревный ствол
- ▶ Левая желудочная артерия
- ▶ Селезеночная артерия
- ▶ Общая печеночная артерия – желудочно-двенадцатиперстная артерия, правая желудочная артерия, собственная печеночная артерия

- ▶ Средняя надпочечниковая артерия
- ▶ Верхняя брыжеечная артерия
- ▶ Яичниковая/яичковая артерия
- ▶ Нижняя брыжеечная артерия

Ход аорты

- ▶ Слева от средней линии и приблизительно на 5 мм впереди от позвоночника
- ▶ Входит в брюшную полость через аортальное отверстие диафрагмы на уровне нижней границы XII грудного позвонка и проходит еще около 14 см до уровня IV поясничного позвонка, где разделяется на общие подвздошные артерии, которые затем разветвляются на внутреннюю и наружную подвздошные артерии

Диаметр просвета аорты

- ▶ Диаметр просвета аорты сразу ниже уровня диафрагмы в норме составляет 25 мм, ниже уровня почек он постепенно сужается до 20 мм

Гистология. Интима, самый внутренний слой аорты, включает в себя эндотелиальную выстилку и подлежащий слой рыхлой волокнистой соединительной ткани, в то время как медиа, наиболее толстый слой, состоит из концентрически расположенных волокон эластина и коллагена, образующих сетчатую структуру, с включениями гладкомышечных клеток. Медиа большинства периферических артерий содержит только гладкомышечные клетки. Адвентиция состоит из волокнистой соединительной ткани и содержит сеть собственных сосудов и нервов аорты. Строение стенки артерий, в том числе и аорты, – ключевой момент в понимании патогенеза и клинических проявлений атеросклероза вплоть до его поздних стадий, заключающихся в увеличении толщины интимы и медиа, которая может быть измерена при УЗИ (утолщение ком-

плекса интима–медиа). Эти патологические изменения связаны с накоплением липидов, пролиферацией гладкомышечных клеток и волокнистой соединительной ткани.

При УЗИ стенка артерий и аорты визуализируется как трехслойная структура с гипоэхогенным слоем, расположенным между двумя гиперэхогенными слоями. Степень выраженности атеросклеротического процесса достоверно коррелирует с толщиной комплекса интима–медиа, которая может быть измерена при использовании сканеров с высоким разрешением и высокочастотным датчиком (7,5–10 МГц). Толщина стенки зависит как от возраста, так и от наличия атеросклеротического процесса; например, толщина стенки сонной артерии на 1 см ниже луковицы в норме составляет 0,4–0,7 мм [7], она увеличивается с возрастом от 0,5 мм в 30 лет и ~0,7 мм в 60 лет



▲ **Рис. 1.1** Толщина комплекса интима-медиа правой общей сонной артерии (АСС): передняя стенка в норме, визуализируются 3 слоя вследствие отражения от границы между интимой, медией и адвентицией. В данном случае толщина комплекса интима-медиа (курсоры) составляет 0,5 мм.

до 1 мм в 90 лет (рис. 1.1, 1.2). Сосудистый риск появляется при значениях выше 0,7 мм в 30 лет и выше 0,97 мм в 60 лет. Данные УЗИ соответствуют результатам измерения толщины стенки при гистологическом исследовании.

Забрюшинные ветви брюшной аорты. Брюшная аорта дает парные забрюшинные ветви, а также висцеральные ветви (расположены преимущественно внутрибрюшинно). Забрюшинные ветви включают поясничные артерии, которые не имеют значения при УЗИ, и общие подвздошные артерии, которые являются чрезвычайно важными ориентирами и играют важную роль в ультразвуковой диагностике (рис. 1.3).

Висцеральные ветви брюшной аорты. С появлением цветowych доплеровских сканеров получение изображения висцеральных ветвей аорты имеет важную роль в исследовании и диагностике патологии органов брюшной полости. При использовании цветowego доплеровского картирования* (ЦДК)

* В оригинале авторы используют для обозначения данного метода разные термины: color Doppler, color duplex и их вариации. Когда речь идет о цветовом картировании доплеровских эффектов движения жидкостей в полых органах на монохромной эхограмме, мы будем использовать термин «ЦДК»; в случае, если конкретный доплеровский метод автором не определен ни прямо, ни в контексте, используется более общий термин – «ультразвуковая доплерография» (УЗДГ). – Примеч. пер.



▲ **Рис. 1.2** Брюшная аорта: определение направления и измерение толщины стенки. **а** Верхний отдел брюшной аорты, расположенный позади печени. При ЦДК ламинарный поток, направленный к датчику, кодируется красным цветом.



▲ **б** Та же 73-летняя пациентка: утолщение стенки аорты с толщиной комплекса интима-медиа 1 мм (курсоры) является нормой для данного возраста. АО – аорта.

легко диагностируется острая и хроническая ишемия кишечника (см. рис. 1.29, с. 39). Все висцеральные ветви аорты (см. рис. 1.3) полностью доступны для УЗИ.

Ход брюшной аорты. Брюшная аорта проходит более 14 см от аортального отверстия диафрагмы на уровне нижней границы XII грудного позвонка до уровня IV поясничного позвонка, где она разделяется на общие подвздошные артерии. В верхних отделах брюшная аорта располагается кпереди от пищевода, который поворачивает влево, по направлению к пищеводному отверстию диафрагмы, его легко отличить по симптому «мишени», выявляемому дорсальнее аорты. Затем брюшная аорта проходит в виде гладкой узкой полосы на расстоянии не более

изгибы; так, на уровне поясничного лордоза она в большей степени отклоняется вперед.

Диаметр просвета аорты. Максимальный диаметр просвета брюшной аорты в верхней ее части – 25 мм, ниже уровня почек он постепенно сужается до 20 мм; любой больший диаметр является признаком эктазии (<30 мм) или аневризмы (>30 мм) (см. рис. 1.14–1.16; ■ 1.1, 1.2).



▲ Рис. 1.3 Брюшная аорта и ее ветви.

Нижняя полая вена: анатомия и топография

Забрюшинные и висцеральные ветви

(исключая селезеночную вену, верхнюю и нижнюю брыжеечные вены, левую и правую желудочные вены – притоки воротной вены)

- ▶ Левая и правая общие подвздошные вены
- ▶ Поясничные вены
- ▶ Левая и правая почечные вены
- ▶ Правая яичниковая/яичковая вена (соответствующая левая вена впадает в левую почечную вену)
- ▶ Печеночные вены

Ход нижней полой вены

- ▶ Справа от средней линии, впереди от позвоночника и параллельно аорте

Диаметр просвета нижней полой вены

- ▶ В норме диаметр изменчив
- ▶ Просвет изменяется в зависимости от фазы дыхания
- ▶ Диаметр более 20 мм – признак патологии; более определенно он свидетельствует о патологии в том случае, если наблюдается утрата динамики нижней полой вены (например, отсутствие изменений диаметра в зависимости от фазы дыхания или при компрессии)

Гистология. Стенка нижней полой вены значительно тоньше стенки аорты и содержит гладкомышечные клетки и пучки коллагеновых волокон.

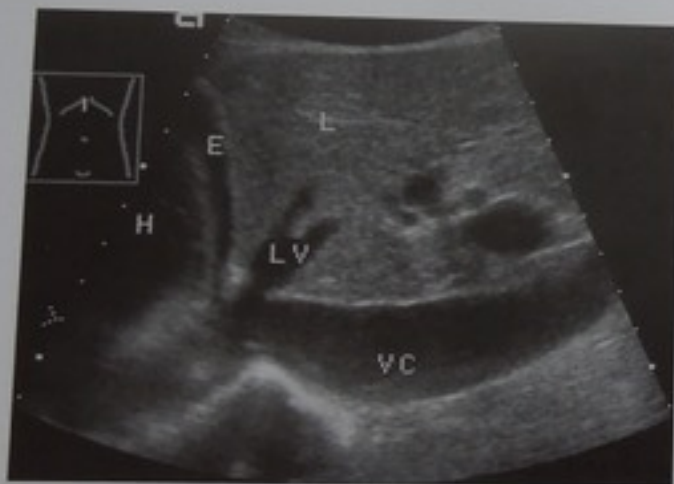
Сочетание тонкой стенки и низкого давления в нижней полой вене делает ее склонной к изменению диаметра и чувствительной к надавливанию, поэтому расположенные рядом объемные образования могут приводить к ее сдавливанию, смещению и появлению выпячивания в просвет нижней полой вены (см. рис. 1.76, 1.78–1.80, с. 68, 69).

Забрюшинные и висцеральные ветви. В то время как все забрюшинные ветви соответствуют делению артерий и являются притоками нижней полой вены, только некоторые висцеральные вены (почечная, надпочечниковая, яичниковая/яичковая и печеночные вены) впадают в нижнюю полую вену (рис. 1.4), а остальные являются притоками воротной вены (селезеночная, брыжеечные, желудочные и панкреатические вены).

Ход нижней полой вены. Правая и левая общие подвздошные вены сливаются



▲ **Рис. 1.4** Нижняя полая вена и ее ветви.



▲ **Рис. 1.5** Нижняя полая вена и ее ветви.
а Верхний отдел поддиафрагмальной части нижней полой вены (VC): визуализируется участок позади печени рядом с хвостатой долей, непосредственно перед впадением печеночных вен (LV). H – правое предсердие; E – небольшой выпот в плевральную полость; L – печень.

на уровне V поясничного позвонка и дают начало нижней полой вене. Она проходит справа от аорты и кпереди от позвоночника, повторяя изгиб позвоночника в области поясничного лордоза. Нижняя полая вена идет вдоль задней поверхности печени дорсальнее хвостатой доли, где в нее впадает вена хвостатой доли и в зоне внебрюшинного поля, как правило, 3 печеночные вены. Затем через сухожильный центр диафрагмы нижняя полая вена входит в грудную клетку и сразу впадает в правое предсердие (рис. 1.5).

Диаметр просвета нижней полой вены. Так как в физиологических условиях диаметр нижней полой вены изменчив, а также меняется в зависимости от фазы дыхания, постоянный и точный диаметр не определен. Однако диаметр, превышающий 20 мм ниже уровня диафрагмы, может рассматриваться как признак патологии, особенно если он не изменяется в зависимости от фазы дыхания или при надавливании.



▲ **б** Продольное сканирование через нижнюю полую вену с наклоном датчика справа налево: нижняя полая вена занимает самое верхнее положение, сзади ее пересекает правая почечная вена. Поскольку аорта проходит слева от нижней полой вены, на данном изображении она расположена снизу (такая плоскость исследования обеспечивает лучшую визуализацию лимфом, расположенных между аортой и нижней полой веной). Кпереди от нижней полой вены определяется поперечный срез воротной вены с косым срезом через желчный пузырь.

Аорта, артерии

Аномалии развития и анатомические варианты

► Транспозиция (*situs inversus*)

Достаточно редкий порок развития аорты; *situs inversus* часто обнаруживается случайно, но в большинстве случаев пациенты знают о транспозиции своих органов (рис. 1.6).



▲ **Рис. 1.6** Транспозиция внутренних органов: аорта справа, нижняя полая вена (не изображена) слева; в большинстве случаев диагноз становится очевиден, если при подреберном сканировании с обеих сторон выявляется неправильное расположение внутренних органов (например, печень располагается с левой стороны).

► Аплазия, гипоплазия и удвоение аорты

Аплазия, гипоплазия и удвоение аорты встречаются чрезвычайно редко, в большинстве случаев диагноз устанавливается еще в перинатальном периоде. Обычно аплазия аорты – несовместимый с жизнью порок развития; в литературе описаны только 2 случая удвоения аорты. При поперечном сканировании в надчревной области может возникать артефакт, напоминающий удвоение. Это происходит вследствие эффекта призмы, создаваемого жировой тканью, расположенной между прямыми мышцами живота, что приводит к нарушению преломления [5]. Диагностическая ошибка возможна также в связи с физическими свойствами ультразвука, когда отражение эхо-сигнала создает впечатление нескольких аорт. Как правило, такое зеркальное отражение происходит от твердых поверхностей, например кальцифицированной атеросклеротической бляшки, расположенной на стенке аорты;



▲ **Рис. 1.7** Зеркальное отображение аорты (артефакт), такая картина создается из-за расположенных параллельно тонких эхогенных линий. АО – аорта.

повторное отражение от зоны повышенной интенсивности увеличивает время прохождения сигнала, что в свою очередь формирует множественные изображения аорты (рис. 1.7).

► Коарктация аорты

Коарктация аорты представляет собой врожденное сужение ее просвета на ограниченном участке. Коарктация может наблюдаться в нескольких сегментах аорты: для брюшной аорты это сегменты IV (начинается под

диафрагмой, заканчивается на уровне почечных артерий) и V (оставшийся участок до бифуркации аорты). Для диагностики стеноза лучше использовать ЦДК и анализ параметров кровотока (см. ниже).

► Косое/поперечное расположение аорты

Такое расположение аорты наблюдается в случае выраженного сколиоза или кифоза. При продольном сканировании может визуализироваться двойной просвет, в то время

как при исследовании в поперечной плоскости аорта выглядит как короткая полоса (рис. 1.8).



▲ **Рис. 1.8** Косое расположение аорты, обусловленное ее перегибом, исследование в надчревной области.

а Продольная плоскость: в связи с косым расположением аорты визуализируется дважды.



▲ **б** Косая плоскость: аорта (АО) определяется практически в продольном направлении. Курсоры: эктазия аорты, граничащая по размерам с аневризмой.

► Извитость аорты

Артериальная гипертензия и атеросклероз могут приводить не только к эктазии, но и к извитости аорты. Так как позвоночник несмещаем, аорта изгибается в боковом и/или переднем направлении, и ее становится трудно обнаружить при стандартном исследовании в парамедианной плоскости. Если сосуд не возвращается в нормальное положение, для визуализации изгиба необходимо расположить датчик под углом и сместить латерально (рис. 1.9).



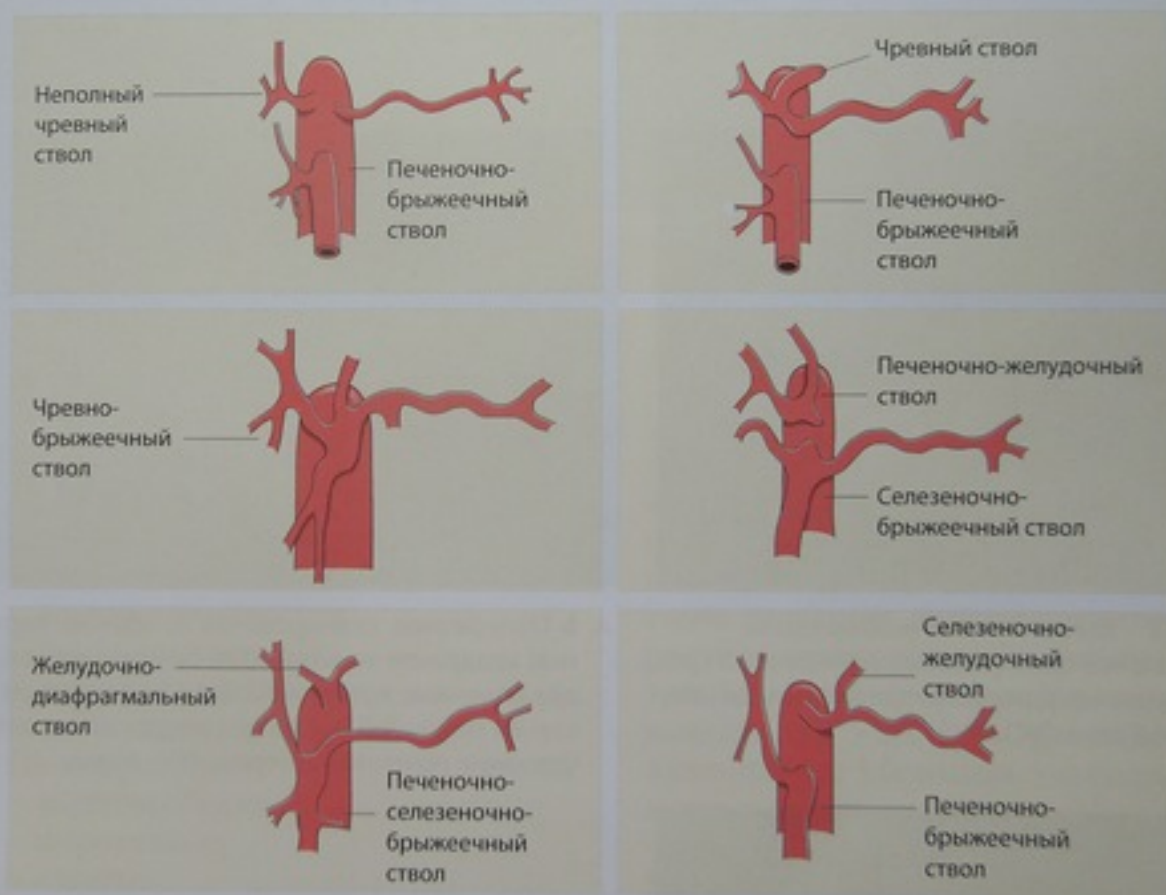
▲ **Рис. 1.9** Извитость аорты (АО), вызванный артериальной гипертензией и атеросклерозом (стрелки: атеросклеротические бляшки).

► Варианты ветвления и удвоение артерий

Возможны различные варианты ветвления, а также атипичное расположение или удвоение сосудов брюшной полости и забрюшинного пространства. Клинически значимые варианты ветвления чревного ствола и расположения почечных артерий показаны на следующих иллюстрациях:

- варианты ветвления чревного ствола (см. рис. 1.10, 1.11);
- удвоение почечных артерий (см. рис. 1.12);
- расположение почечной артерии кпереди от нижней полой вены (см. рис. 1.13).

На рисунке 1.10 представлено схематическое изображение наиболее значимых вариантов ветвления чревного ствола (по Netter). Наиболее частый анатомический вариант обнаруживается только в 25% случаев: левая желудочная, общая печеночная и селезеночная артерии отходят от общего ствола, именуемого также *tripus Halleri* (треножник Галлера). Достаточно часто левая желудочная артерия отходит первой, а затем от нее отходят две другие артерии.



▲ **Рис. 1.10** Варианты ветвления чревного ствола (по Netter).

Дилатация

► Эктазия аорты

Эктазия – состояние, при котором диаметр просвета аорты расширен до 25–30 мм. Первичными провоцирующими факторами считаются артериальная гипертензия и ате-

росклероз. В большинстве случаев при эктазии аорты также наблюдается ее извитость (рис. 1.14).



▲ **Рис. 1.14** Эктазия аорты с выраженной недостаточностью аортального клапана: эктазия и извитость аорты.

► Истинная аневризма

Аневризма представляет собой локальное выпячивание стенки артерии. Аневризмы классифицируют:

- По этиологии:
 - врожденные;
 - атеросклеротические;
 - расслаивающие;
 - воспалительные;
 - травматические.
- По морфологии:
 - веретенообразные;
 - шаровидные;
 - извитые;
 - цилиндрические;
 - мешковидные;
 - ладьевидные.
- По патогенезу:
 - истинные;
 - ложные (псевдоаневризмы);
 - расслаивающие.

Аневризмы аорты. В клинической практике об аневризме брюшной аорты говорят при увеличении диаметра просвета до 30 мм и более. Локальное атеросклеротическое поражение стенки способствует дилатации

сосуда и нарушает его сократимость, что приводит к ослаблению стенки аорты и формированию аневризмы. Мелкие аневризмы обычно не имеют тромботических отложений. Для крупных аневризм аорты характерна дилатация, атеросклеротические поражения, наличие тромботических (белых) тромбов. Каждый из этих признаков можно выявить при УЗИ. Если при УЗИ обнаруживаются все 3 признака, это подтверждает диагноз аневризмы.

Увеличение размеров. Аневризмы имеют тенденцию увеличиваться в размерах с течением времени. Чем больше диаметр просвета, тем меньше устойчивость стенки сосуда к давлению, что может стать причиной ее разрыва. Согласно закону Лапласа, натяжение стенки сосуда прямо пропорционально его радиусу, поэтому мелкие аневризмы диаметром менее 5 см не имеют выраженной склонности к разрыву, в то время как для аневризм диаметром более 7 см вероятность разрыва в течение 1 года составляет 50%. Скорость увеличения размеров аневризмы можно контролировать при помощи УЗИ:

аневризмы диаметром более 5 см в среднем за год увеличиваются на 0,6 см, в то время как при мелких аневризмах скорость уве-

личения снижается до 0,2 см. Пациентам с аневризмами следует проводить УЗИ каждые 3–6 месяцев (рис. 1.15, 1.16; § 1.2а, б).

Формы и причины образования аневризм

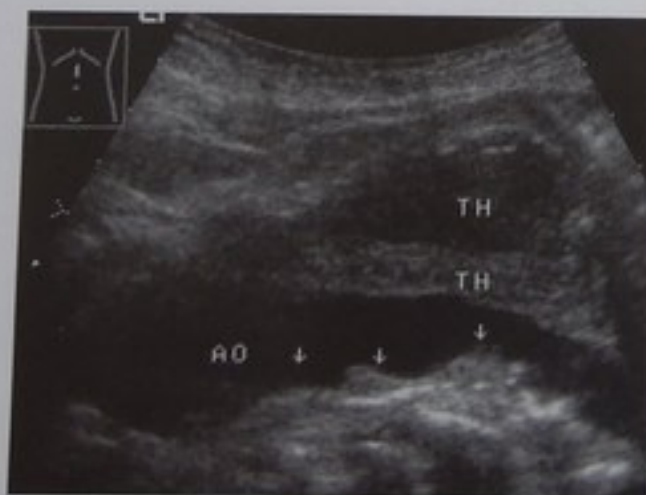
Наиболее частой причиной **истинных аневризм**, характеризующихся локальной дилатацией всех слоев стенки аорты, является атеросклероз. Врожденные аневризмы образуются при наличии дефекта или фиброзно-мышечной дисплазии меди. Системные инфекции могут приводить к развитию септических (микотических) аневризм.

Ложные аневризмы развиваются после травмы сосуда (в настоящее время чаще всего это происходит при выполнении диагностических процедур, таких как катетеризация), приводящей к образованию периваскулярной гематомы, которая окружена расположенными рядом тканями и часто в конечном итоге становится причиной тромбоза.

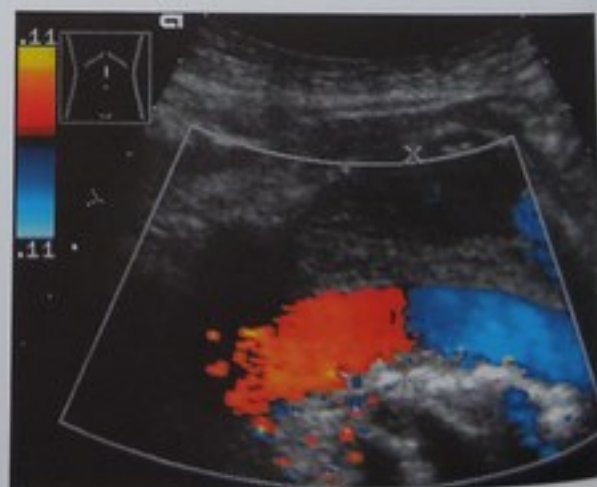
Расслаивающие аневризмы возникают спонтанно у пациентов среднего возраста и пожилых, основной причиной чаще всего становится артериальная гипертензия. Врожденные (синдром Марфана, идиопатический кистозный медионекроз) и приобретенные (сифилис) этиологические факторы играют незначительную роль. Расслаивание начинается с разрыва интимы (точка входа) и кровоизлияния в медию. Это приводит к формированию ложного просвета, который имеет еще одно соединение с истинным просветом сосуда, расположенное каудальнее в другом месте разрыва интимы (точка повторного входа).



▲ **Рис. 1.15** Пограничная аневризма аорты: локальное увеличение размера расширенной аорты (АО) (до 29,5 мм) непосредственно над бифуркацией.



▲ **Рис. 1.16** Крупная аневризма аорты.
а Исследование в В-режиме: определяются все признаки истинной аневризмы: расширение сосуда, атеросклероз аорты (стрелки), тромботический тромб (ТН). АО – аорта.



▲ **б** ЦДК: остаточный просвет аорты отображается цветом; изменение цвета (от красного через черный к голубому) свидетельствует об изменении направления потока: поток, направленный к датчику, кодируется красным цветом, направленный от датчика – голубым.

1.1 Формы аневризмы аорты

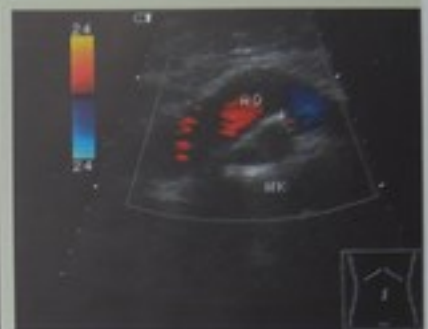
► Извитая, шаровидная, веретенообразная аневризма



а Извитая аневризма. Такие аневризмы трудны для ультразвуковой диагностики, так как их петли обычно смещены вбок (рис 1.2с).



б Шаровидная аневризма. Определяется небольшое асимметричное выпячивание передней стенки (стрелка). АО – аорта.



с Веретенообразная аневризма: постепенное расширение аорты с последующим возвратом к нормальному диаметру (здесь по направлению от бифуркации к подвздошным артериям). АО – аорта; ВК – нижняя полая вена.

► Цилиндрическая, мешковидная, ладьевидная аневризма



д Крупная цилиндрическая аневризма аорты с диаметром просвета более 13,2 см захватывает почечные артерии (расстояние от бифуркации аорты более 9,5 см).



е Мешковидная аневризма: в центре визуализируется остаточный просвет (АО), окруженный кольцевидным тромбом: аневризма оканчивается на уровне разделения аорты на общие подвздошные артерии (АИ). Характеристики: диаметр 10 см и более, шаровидная форма.



ф Ладьевидная аневризма (АН; курсор). Визуализируется одностороннее выпячивание (спереди).

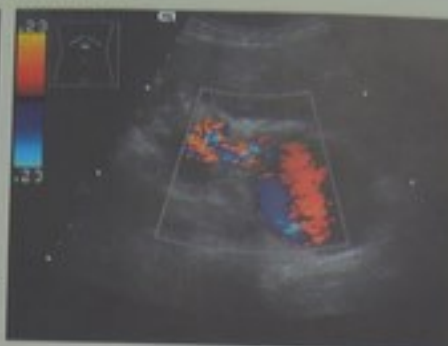
1.2 Диагностика аневризм аорты

Протяженность аневризм, осложнения



a, b «Открытый» разрыв аневризмы аорты, поперечное сканирование в надчревной области.

a В-режим: супраренальная аневризма аорты (A) с частичным тромбозом и анэхогенной полосой (стрелка), распространяющейся до скопления жидкости в подпеченочном пространстве.



b ЦДК: подтекание крови через разрыв стенки; «феномен конфетти», обусловленный турбулентным потоком.



c Извитая аневризма аорты (AO A). От аневризмы отходят почечная артерия (A, стрелка) и чревный ствол (TR, виден срез). VR – почечная вена.



d Множественные аневризмы аорты (A): на всем протяжении сосуда расположена череда аневризм. Поперечное сканирование в надчревной области справа от срединной линии: объемное образование в виде полумесяца в воротах печени первоначально было принято за желчный пузырь (GB).



e ЦДК: анэхогенное образование, представленное на рисунке **d**, является частью аневризмы аорты (A); без цветового картирования данное образование можно было бы ошибочно интерпретировать как желчный пузырь.



f Продольное сканирование в надчревной области по срединной линии: расположенные рядом мешковидные аневризмы.

§ 1.2 Диагностика аневризм аорты (окончание)



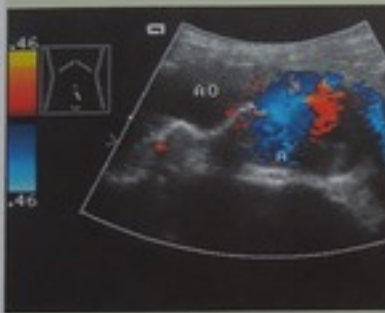
g, h Протяженность аневризм.
g Начало чревного ствола (TR) от аневризмы (АО).



h Начало правой почечной артерии (АРД) от аневризмы аорты (АО А). VC – нижняя полая вена.



l Аневризма аорты (АН), переходящая в аневризматически измененные правую и левую подвздошные артерии (AID, AIS). Продольное сканирование справа налево (к устью нижней брыжеечной артерии, см. рис. 7.45, с. 411)



j При ЦДК наблюдается вихревой кровоток крови с изменением цвета. АО – аорта.



k Продольное сканирование в правом подреберье: визуализируется косой срез аневризмы (АН) и расположенная за ней нижняя полая вена (VC). AR – почечная артерия.

Морфология аневризм. Описаны различные формы аневризм брюшной аорты, выявляемые при УЗИ. Чаще всего это веретенообразные, шаровидные и извитые аневризмы, а также некоторые мешковидные (истинные) аневризмы. Другие мешковидные аневризмы и односторонние аневризмы ладьевидного типа могут быть классифицированы как расслаивающие аневризмы. Цилиндрические аневризмы названы так потому, что они резко начинаются и заканчиваются.

Различные формы аневризм брюшного отдела аорты представлены в блоке § 1.1.

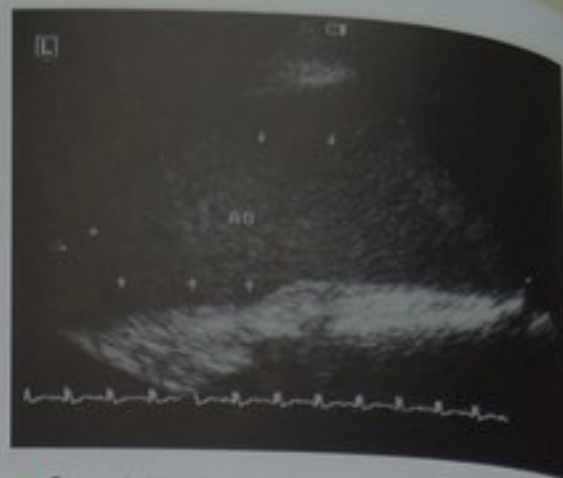
Диагностика аневризм брюшной аорты. Аневризмы брюшной аорты вызывают особый интерес в связи с высоким риском разрыва. При УЗИ разрыв определяется как анэхогенная парааортальная полоса («стабильный» разрыв) и точно подтверждается, когда визуализировано наличие струи крови («открытый» разрыв) (§ 1.2a, b). В большинстве случаев разрыв аневризмы требует немедленного хирургического вмешательства, так как для спасения жизни показано срочное восстановление целостности стенки аорты, поэтому тратить время на детальное исследование нецелесообразно.

При УЗИ аневризмы брюшной аорты необходимо оценить и другие важные параметры – расположение и протяженность аневризмы, а также вовлечение в процесс почечных и подвздошных артерий (■ 1.2e–h).

Аневризмы другой локализации. Аневризмы могут возникать не только в аорте, но и в других сосудах брюшной полости и забрюшинного пространства, а также в периферических артериях (например, подключичной артерии). Однако изолированные аневризмы подвздошной артерии без сопутствующей аневризмы брюшной аорты встречаются редко (■ 1.2i–k).

Эхограммы, иллюстрирующие диагностику аневризм аорты и аневризм другой локализации, представлены в блоке ■ 1.2.

Аневризмы грудной аорты. Чаще всего истинные аневризмы грудной аорты диагностируются при рентгенологическом исследовании грудной клетки, а затем под-



▲ **Рис. 1.17** Аневризма грудной аорты (АО), чреспищеводная эхокардиография: расширение аорты до 40 мм, флотирующий тромб в просвете аорты (эритроцитарный (красный) тромб, состоящий из фибрина и эритроцитов; стрелки). Выраженное утолщение и склероз стенки.

тверждаются посредством чреспищеводной эхокардиографии или КТ (рис. 1.17).

► Расслаивающая аневризма

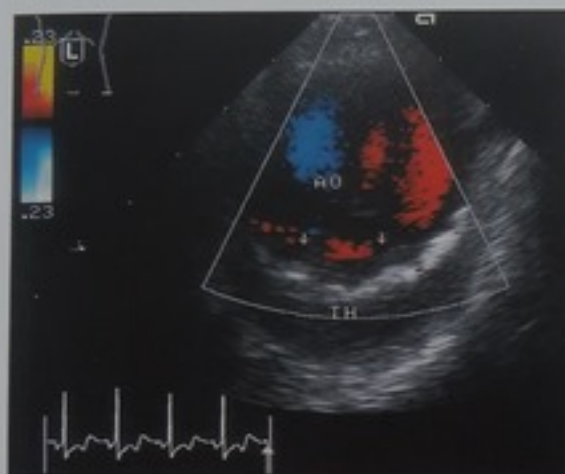
При УЗИ расслаивающая аневризма характеризуется наличием флотирующей экзогенной интимы, совершающей движения синхронно с пульсацией крови, либо экзогенная интима утолщена и ригидна вследствие атеросклероза. Сосуд может быть расширен и иметь все признаки аневризмы; однако достаточно часто артерия практически не изменена, и диагноз подтверждается только при выявлении отслоения интимы, в этом случае при ЦДК отмечается изображение двух отдельных просветов сосуда.

Более чем у 90% пациентов появляются острые боли в грудной клетке, обусловленные расслаивающей аневризмой груд-

ной аорты и распространением процесса на брюшную аорту (тип В согласно Стэнфордской классификации: расслаивание начинается в восходящей аорте или дуге аорты и распространяется до брюшной аорты [дистальное расслаивание]). Расслаивающие аневризмы грудной аорты, расположенные непосредственно за аортальным клапаном (тип А согласно Стэнфордской классификации: поражаются только дуга аорты и восходящая аорта [проксимальное расслаивание]), диагностируют при помощи трансторакальной или чреспищеводной эхокардиографии (рис. 1.18, 1.19).



▲ **Рис. 1.18** Расслаивающаяся аневризма брюшной аорты (AN), продольное (а) и поперечное (б) сканирование в надчревной области: клапан в просвете аорты (стрелки).



◀ **Рис. 1.19** Расслаивающаяся аневризма аорты, тип А по Стэнфордской классификации. При чреспищеводной эхокардиографии визуализируется гиперэхогенная интима в просвете аорты (стрелки), а также тромбоз и отсутствие перфузии в зоне расслаивания (пациент отказался от хирургического лечения и умер через 2 нед.). АО – аорта.

► Ложная аневризма

Аорта. В сравнении с ложными аневризмами (псевдоаневризмами) периферических артерий, встречающимися сегодня наиболее часто (например, после пункции бедренной артерии), травматическая аневризма аорты наблюдается редко. Иногда ложная аневризма аорты обнаруживается вследствие подтекания крови по линии шва на аорте, но такие псевдоаневризмы также встречаются редко. При УЗИ они выглядят как анэхогенные парааортальные образования, обычно расположены в области анастомоза и сообщаются с просветом аорты.

Бедренная артерия. При катетеризации бедренной артерии довольно часто наблюдается образование псевдоаневризм. Диагноз подтверждается при помощи ЦДК, при котором выявляется струя крови, поступающая в полость аневризмы. Это позволяет проводить дифференциальную диагностику с другими околососудистыми образованиями (см. ниже). Довольно часто по струе крови можно точно определить место подтекания и сдавить этот участок датчиком, что приводит к формированию тромба и остановке кровотечения (см. рис. 1.20).



◀ **Рис. 1.20** Ложная аневризма после катетеризации бедренной артерии (AF): систолический выброс крови (стрелка), приводящий к формированию гематомы.

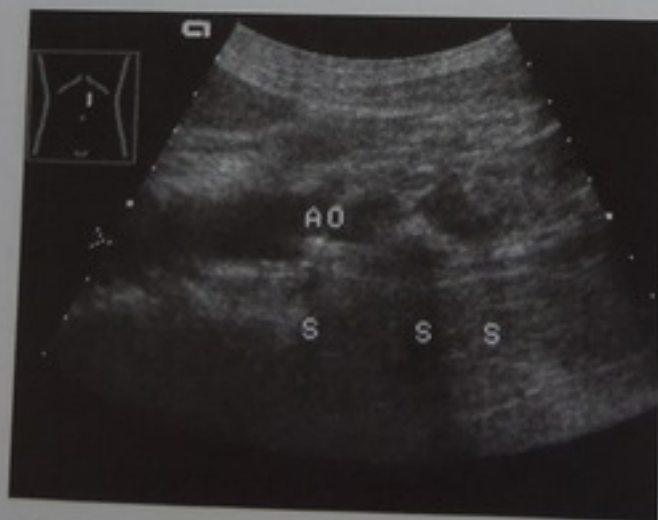
Стеноз

▶ Стеноз аорты

Стеноз аорты может быть выявлен непосредственно в В-режиме либо при ЦДК со спектральным анализом кровотока. Кроме сужения, обусловленного коарктацией аорты (см. выше), наиболее часто встречаются множественные или распространенные атеросклеротические стенозы. О гемодинамически значимом стенозе свидетельствует максимальная систолическая

скорость кровотока более 200 см/с по данным спектрального доплеровского исследования [10].

При атеросклеротическом стенозе также выявляются выросты различной формы, которые в той или иной степени сужают просвет аорты. Генерализованный склероз аорты может приводить к выраженному сужению просвета аорты (рис. 1.21, 1.22).



◀ **Рис. 1.21** Атеросклероз аорты: выраженное сужение просвета дистальной части аорты (АО), вызванное кальцифицированными бляшками различной формы, позади которых наблюдается акустическая тень (S).



▲ **Рис. 1.22** Распространенный атеросклероз аорты.

а Множественные стенозы аорты (АО), вызванные кальцифицированными бляшками различной формы, позади которых наблюдается акустическая тень (S).



▲ **б** Сканирование слева от срединной линии с легким наклоном датчика. Визуализируются атеросклеротические бляшки и тромботические наложения, сильно выступающие в просвет сосуда.

► Стеноз артерий

Артерии органов брюшной полости. Несмотря на то что стеноз артерий брюшной полости и периферических артерий обнаруживают достаточно часто, сужение просвета, как правило, не является гемодинамически значимым. Обычно даже выраженный стеноз артерий органов брюшной полости не приводит к возникновению клинических симптомов, так как эти сосуды широко анастомозируют через различные ветви (например, дугу Риолана):

- левая желудочная артерия (чревный ствол) → правая желудочная артерия (общая печеночная артерия);
- верхняя панкреатодуоденальная артерия (чревный ствол) → нижняя панкреатодуоденальная артерия (верхняя брыжеечная артерия);
- средняя ободочная артерия (верхняя брыжеечная артерия) → левая ободочная артерия (нижняя брыжеечная артерия).

О гемодинамически значимом стенозе говорят при увеличении максимальной систолической скорости кровотока при ЦДК со спектральным анализом. В ветвях чревного ствола систолическая скорость кровотока в норме составляет 138 ± 99 см/с [8]. Максимальная систолическая скорость кровотока более 220 см/с в чревном стволе или

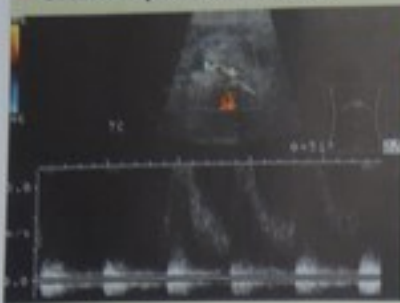
верхней брыжеечной артерии является признаком стеноза. В В-режиме стеноз определяется как атеросклеротическая бляшка, сужающая просвет. Однако отсутствие признаков стеноза и снижения притока крови не исключает ишемию кишечника, поскольку даже при ЦДК можно легко пропустить стеноз или эмболию периферических артерий. В таких случаях диагноз подтверждают на основании клинической картины и результатов ангиографии (■ 1.3а–g).

Синдром срединной дугообразной связки.

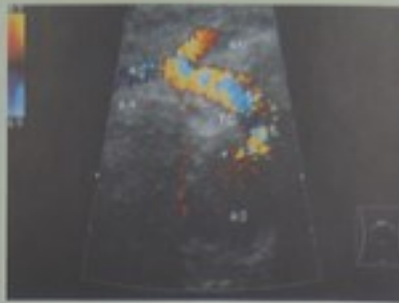
Среди функциональных обструкций синдром срединной дугообразной связки занимает особое место. Срединная дугообразная связка представляет собой сухожильную дугу, пересекающую поверхность аорты и соединяющую ножки диафрагмы. При компрессии чревного ствола срединной дугообразной связкой появляются боли в эпигастрии после приема пищи, имитирующие язвенную болезнь, особенно у молодых женщин. Диагноз подтверждают при ЦДК по наличию изменений скорости кровотока в зависимости от фазы дыхания: во время выдоха наблюдается выраженное увеличение скорости кровотока до 180 см/с и более вследствие стеноза, в то время как во время вдоха скорость кровотока падает. При

1.3 Стеноз артерий органов брюшной полости

► Стеноз чревного ствола



a, b Стеноз чревного ствола.
a Глубина проникновения около 70 мм, выявленная скорость кровотока 46 см/с. Несмотря на смещение базовой линии, максимальную скорость кровотока полностью измерить не удается (более 300 см/с).



b Увеличение изображения, представленного на рисунке **a**. Выраженные изменения цвета свидетельствуют о высокой скорости турбулентного кровотока, вызванного стенозом (стрелка). АН – общая печеночная артерия; АЛ – селезеночная артерия; ТС – чревной ствол; АО – аорта.



c Выраженный стеноз чревного ствола, кровоток не определяется даже при низкой частоте повторения импульсов. При спектральном доплеровском исследовании выявляется значительное увеличение скорости кровотока до 400 см/с. АО – аорта; TR – чревной ствол.

► Стеноз брыжеечных артерий (стеноз нижней брыжеечной артерии см. на рисунке 7.45с)



d При исследовании в В-режиме визуализируются кальцификаты стенки чревного ствола и верхней брыжеечной артерии. АО – аорта; TR – чревной ствол; AMS – верхняя брыжеечная артерия.



e ЦДК: зоны турбулентного кровотока в обеих артериях свидетельствуют о выраженном стенозе. АО – аорта; TR – чревной ствол; AMS – верхняя брыжеечная артерия.



f Стеноз брыжеечной артерии. ЦДК: изменение цвета обусловлено турбулентным кровотоком вследствие стеноза.



g Устье почечной артерии (стрелки, исследование в В-режиме); глубина проникновения около 80 мм, определяемая скорость кровотока 69 см/с. Выраженный стеноз (стрелка) в месте отхождения почечной артерии (АР) от аорты (АО); изменение цвета при ЦДК говорит об увеличении скорости кровотока и турбулентности.

■ 1.3 Стеноз артерий органов брюшной полости (окончание)

► Стеноз почечной артерии



h, i Стеноз почечной артерии.

i ЦДК со спектральным анализом: инверсия цвета в почечной артерии в сочетании с повышением скорости кровотока до 200 см/с свидетельствует о выраженном стенозе.

фиксированном стенозе скорость кровотока повышена как на вдохе, так и на выдохе. Рассечение связки устраняет жалобы (а также изменения при УЗИ).

Стеноз почечной артерии. В большинстве случаев стеноз почечной артерии развивается вследствие атеросклероза и обнаруживается в ее устье. Стеноз среднего и дистального сегментов почечной артерии, вызванный фиброзно-мышечной дисплазией, встречается значительно реже.

Ультразвуковые критерии проксимального стеноза почечной артерии:

- локальное утолщение стенки и сужение просвета сосуда при исследовании в В-режиме (довольно часто не распознается);
- турбулентность кровотока до и после места стеноза с изменением цвета сигнала при ЦДК («феномен конфетти»);
- увеличение скорости кровотока более 180 см/с; увеличение конечно-диастолической скорости кровотока более 50 см/с;
- постстенотическое уменьшение скорости кровотока;
- снижение индекса резистентности ниже 0,5 при сравнении противоположных сторон (постстенотический участок или внутрипочечные артерии) [1].

В блоке ■ 1.3 представлены типичные примеры стеноза артерий органов брюшной полости.

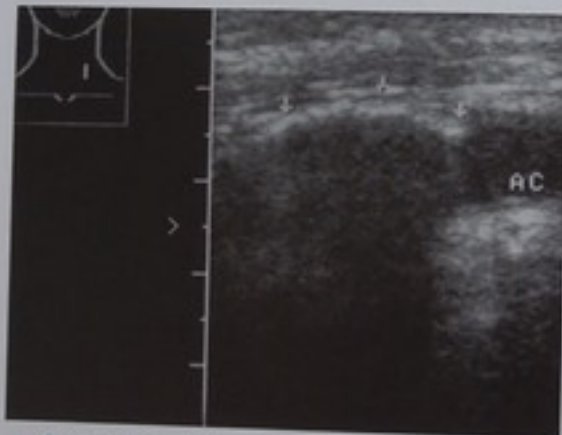
Сонные артерии. УЗИ сонных артерий и дуги аорты может иметь чрезвычайно важное значение для терапевтов и неврологов. Исследование в В-режиме позволяет выявить сам факт наличия стеноза и тромбоза в зоне атеросклеротической бляшки, в то время как степень его выраженности устанавливается при УЗДГ. По мнению Widder, Neuerburg-Heusler и Hennerici [10, 13], можно выделить 5 степеней тяжести стеноза общей, наружной и внутренней сонных артерий (см. табл. 1.1, рис. 1.23, 1.24).

Периферические артерии. При стенозе периферических артерий гемодинамические изменения зависят от его выраженности. Выявить стеноз можно при помощи УЗИ в В-режиме и ЦДК. О клинически значимом стенозе периферических артерий конечностей (>50% просвета; критический стеноз) говорят при наличии следующих критериев:

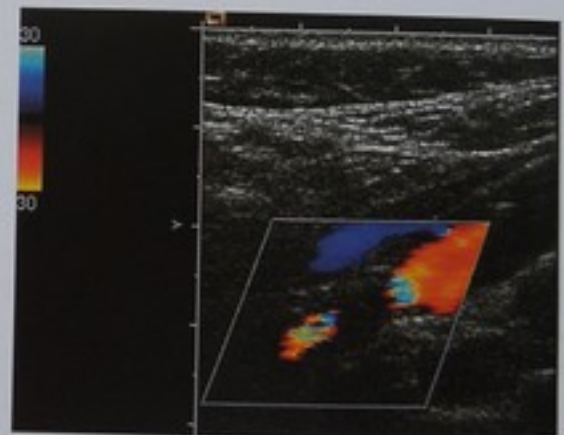
- локальное утолщение стенки сосуда;
- сужение просвета сосуда более чем на 50%;
- увеличение максимальной систолической скорости кровотока более чем в 2 раза.

Таблица 1.1 Тяжесть стеноза, определяемая при исследовании в В-режиме, спектральной УЗДГ и ЦДК [10, 13; с изменениями]

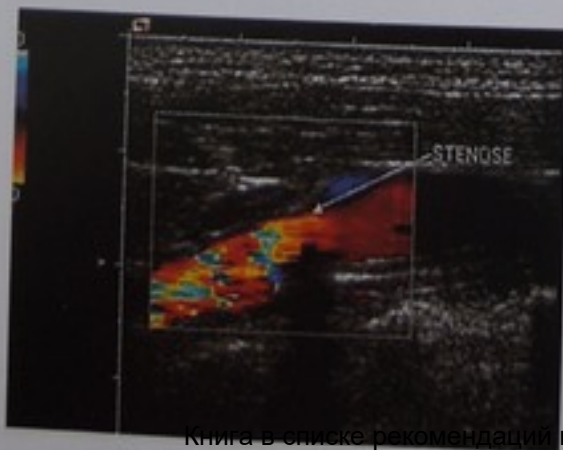
Метод исследования	Тяжесть стеноза				
	Отсутствие стеноза (<40%)	Незначительный (40–60%)	Умеренный (60–70%)	Выраженный (около 80%)	Субтотальный (>90%)
В-режим: чувствительность	+++	+++	++	+	+
В-режим: признаки	Слегка выступающая в просвет бляшка	Слегка выступающая в просвет бляшка	Умеренное сужение просвета	Выраженное сужение просвета	Практически полная обструкция просвета
Спектральный анализ	Изменения отсутствуют	Расширение спектра	Расширение спектра, увеличение доли низких частот	Инверсия частот с расширением спектра	Инверсия частот с уменьшением спектра
Максимальная систолическая скорость кровотока	<120 см/с	>120 см/с	>120 см/с	>240 см/с	Варьирует
ЦДК	Отсутствие или только локальная турбулентность кровотока	Распространенное сегментарное увеличение систолической скорости кровотока	Ограниченное сегментарное увеличение систолической скорости кровотока	Резко ограниченное, выраженное сегментарное увеличение скорости кровотока с небольшим ретроградным током крови	



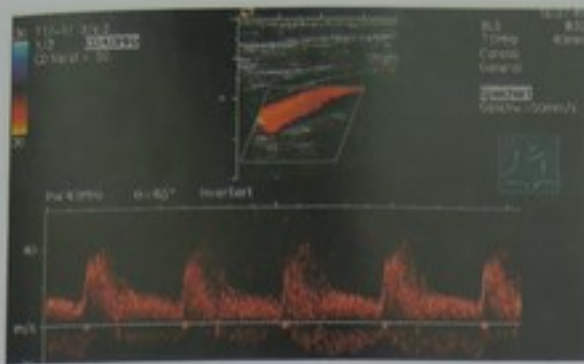
▲ **Рис. 1.23а** Хорошо заметные эхогенные бляшки во внутренней сонной артерии.



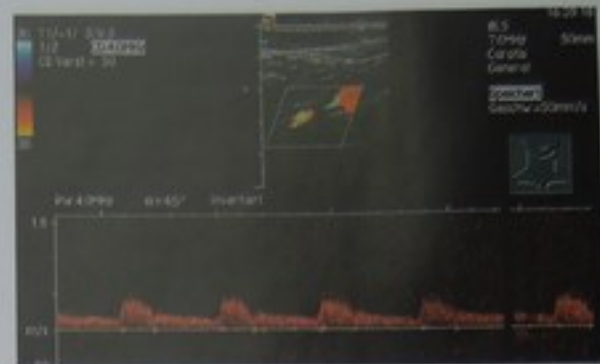
▲ **б** Зоны турбулентного кровотока и акустическое затенение в месте стеноза.



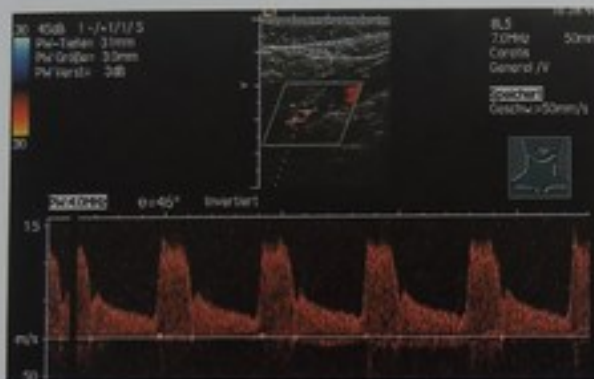
▲ **с** Сужение просвета сосуда плотной бляшкой, визуализируются зоны турбулентного кровотока.



▲ **Рис. 1.24a** Уменьшение скорости кровотока проксимальнее места стеноза без изменения частотного спектра.



▲ **b** Допплеровский спектр непосредственно перед зоной стеноза: выраженное уменьшение скорости кровотока.



◀ **с** Допплеровский спектр в зоне стеноза: максимальная скорость кровотока увеличена до 140 см/с, что свидетельствует о сужении просвета на 50%.

Наиболее часто встречающиеся места обструкции подвздошно-бедренных сосудов: место отхождения глубокой артерии бедра от бедренной артерии; приводящий канал, в котором сухожилие большой приводящей мышцы пересекает бедренную артерию; подколенная артерия – над коленным суставом. Обструкцию периферических артерий конечностей можно обнаружить даже при рутинном УЗИ в В-режиме; показания к выполнению ангиографии определяют по клинической картине и результатам ЦДК.

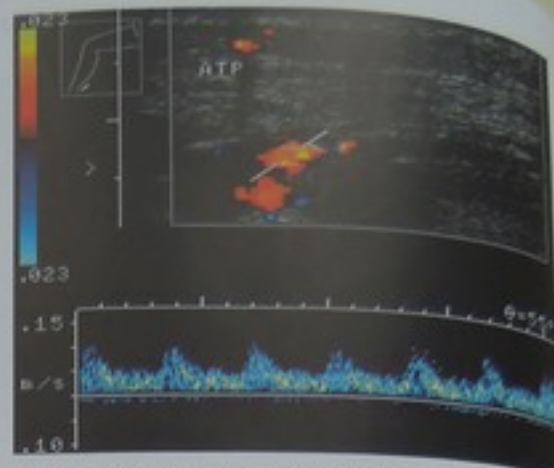
Новые методы УЗИ, позволяющие получать панорамное изображение сосуда (например, SieScare Panoramic Imaging), облегчают поиск стеноза в длинных периферических артериях. Одним из показаний для детального исследования сосудов даже при отсутствии клинически значимой обструкции и изменений показателей УЗДГ является нейроишемическая форма диабетической стопы при ее сочетании со склерозом меди,

ном случае тщательный поиск обструкции может быть необходим для проведения дифференциальной диагностики и оценки состояния ишемизированной нижней конечности при наличии сопутствующей нейропатии. По нашим данным, в тех случаях, когда развитие диабетической стопы связано только с нейропатией и отсутствует обструкция сосудов, пульсационный индекс выше 4, в то время как при нейроишемической форме диабетической стопы пульсационный индекс выше 1,2 и ниже 4; при критической ишемии конечности пульсационный индекс менее 1,2 [6] (см. рис. 1.25).

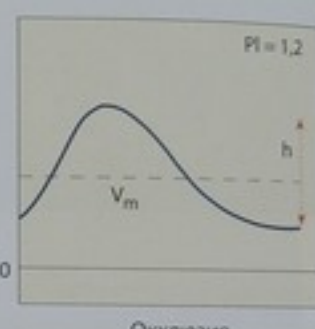
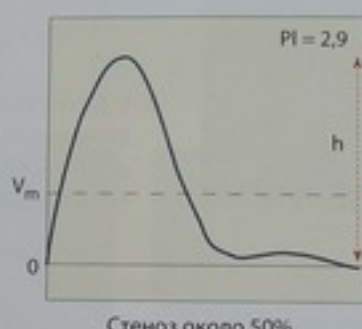
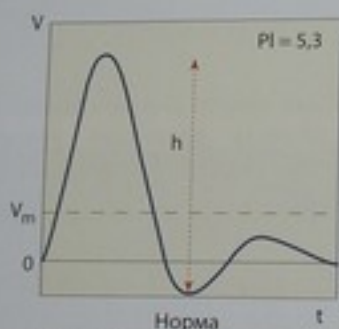
Определить максимальную и минимальную скорость кровотока, а также рассчитать пульсационный индекс по формуле R.Gosling и P.King в постстенотическом сегменте артерии не составляет особого труда. Это наглядно проиллюстрировано на рисунке 1.26 [10]. На рисунках 1.27 и 1.28 показан стеноз подвздошной и бедренной артерий соответственно.



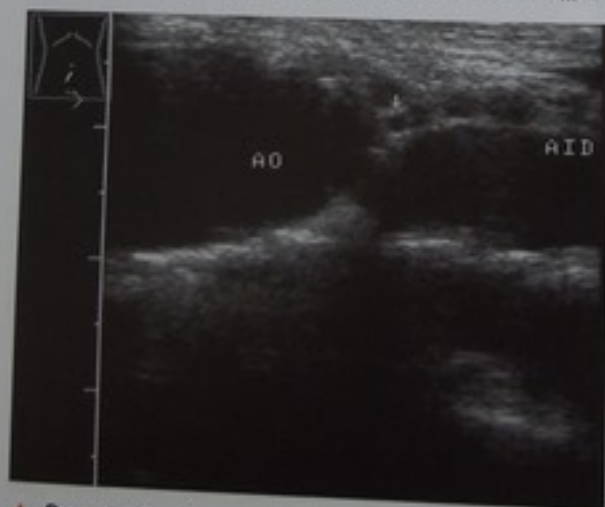
▲ **Рис. 1.25** ЦДК со спектральным анализом и вычислением пульсационного индекса. ATP – задняя большеберцовая артерия.
а Нейропатическая форма диабетической стопы (трофическая язва): артериальный спектральный профиль в норме, пульсационный индекс 7,67.



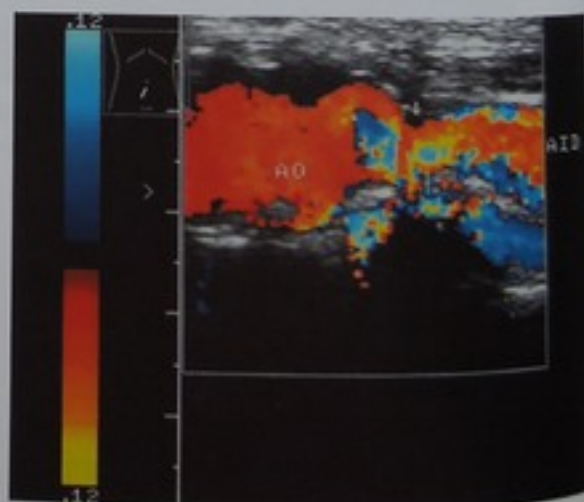
▲ **б** Нейроишемическая форма диабетической стопы (глубокая язва стопы, II стадия по классификации Вагнера): выраженное уменьшение максимальной систолической скорости кровотока (10 см/с), высокое диастолическое плато, пульсационный индекс 0,87; критическая ишемия нижней конечности.



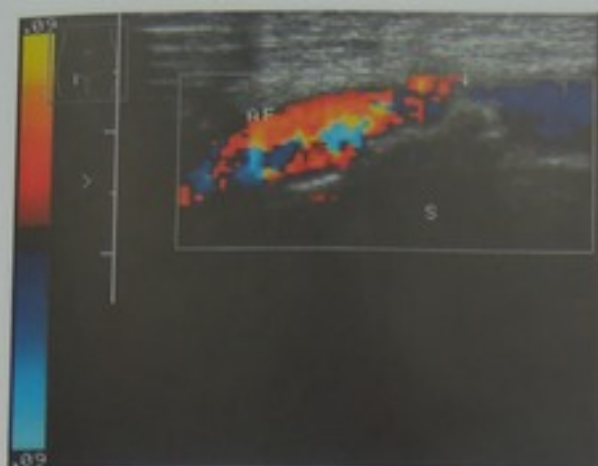
▲ **Рис. 1.26** Зависимость пульсационного индекса (PI) и скорости кровотока (V) от степени обструкции (показатели в норме и при нарушении кровообращения в конечностях). Пульсационный индекс рассчитывается по разнице между максимальной и минимальной скоростью кровотока (h), разделенной на среднюю скорость кровотока (V_m) [10].



▲ **Рис. 1.27** Стеноз (AID) правой подвздошной артерии. АО – аорта.
а В-режим: выраженное сужение (стрелка) подвздошной артерии на уровне бифуркации аорты.



▲ **б** ЦДК: стеноз (стрелка), изменения цвета свидетельствуют о турбулентности кровотока.



▲ **Рис. 1.28** Стеноз (стрелка) бедренной артерии (AF), ЦДК: престенотические изменения цвета свидетельствуют о наличии турбулентного кровотока. Стеноз вызван массивной кальцифицированной бляшкой (затенение, S), перекрывающей просвет сосуда.

► Эмболия аорты/артерий

Острая эмболия аорты, так же как острый тромбоз аорты и окклюзия бифуркации аорты (синдром Лериша), встречается редко; однако острая эмболия периферических артерий все еще достаточно частое явление, несмотря на то, что ее частота резко снизи-

лась в результате антикоагулянтной терапии при фибрилляции предсердий (см. рис. 1.44; частота артериальных эмболий различной локализации представлена на рисунке 1.45, с. 48) [9].

► Атеросклеротическая окклюзия аорты/артерий

В случае атеросклеротической окклюзии аорты и других артерий при УЗИ в зоне окклюзии выявляется полное исчезновение просвета сосуда и отсутствие кровотока при ЦДК. Визуализируются расположенные рядом коллатеральные сосуды. При спектральном анализе наблюдается снижение систоли-

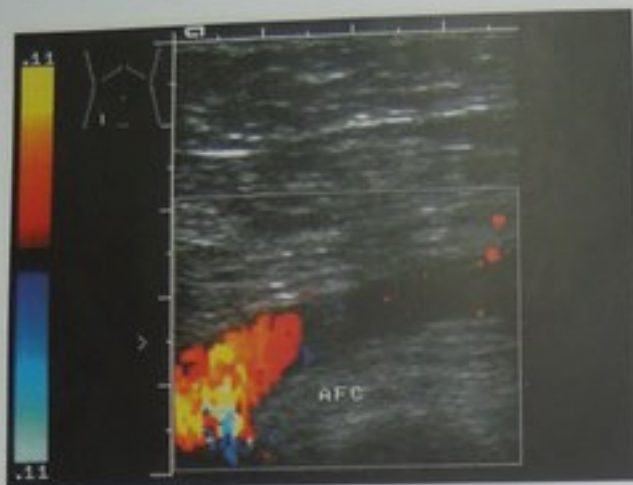
ческой и диастолической скорости кровотока проксимальнее места окклюзии, отсутствие кровотока (или коллатеральный кровоток) или снижение систолической скорости кровотока в сочетании с его высокой конечно-диастолической скоростью дистальнее места обструкции (см. рис. 1.29, 1.30).



▲ **Рис. 1.29** Окклюзия аорты.
а Отсутствие кровотока при ЦДК: затемнение, обусловленное обызвествлением стенки сосуда.



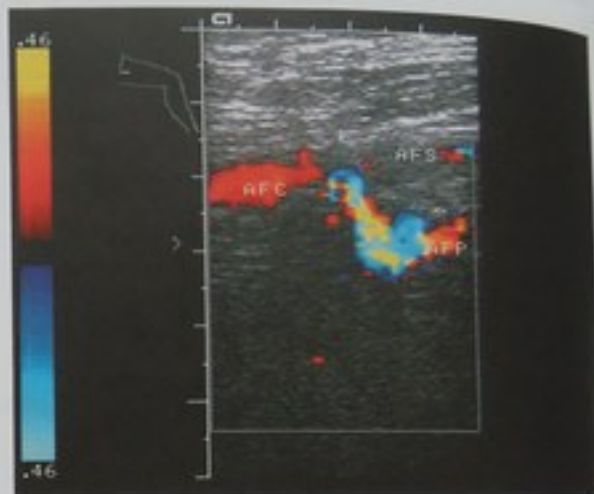
▲ **б** Окклюзия верхней брыжеечной артерии: отсутствие кровотока. АО – аорта; TR – чревный ствол.



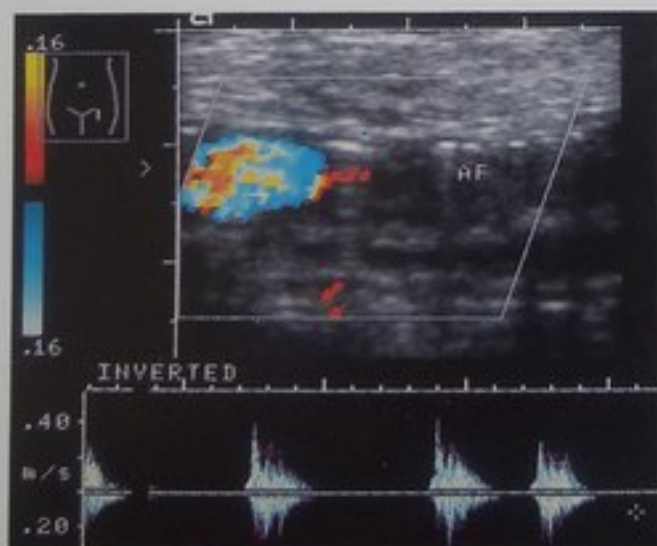
▲ с Острая окклюзия общей бедренной артерии (AFC) (тромбоз).



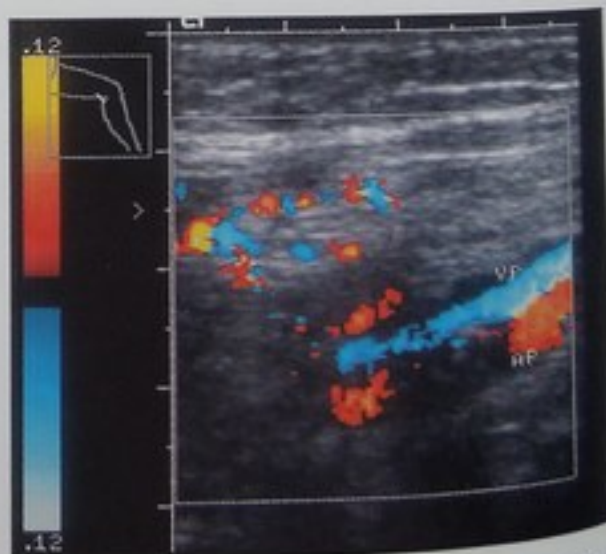
▲ d, e Хроническая ишемия нижней конечности.
▲ d Стеноз левой подвздошной артерии (A/S).



▲ e Окклюзия бедренной артерии (AFS). Стеноз глубокой артерии бедра (AFP).



▲ Рис. 1.30 Хроническая окклюзия значительного участка бедренной артерии (AF).
а Замедление скорости кровотока проксимальнее места окклюзии, отсутствие кровотока дистальнее места окклюзии, значительное увеличение эхогенности.



▲ б Кровообращение в подколенной артерии (AP) обеспечивается за счет коллатералей. VP - подколенная вена.

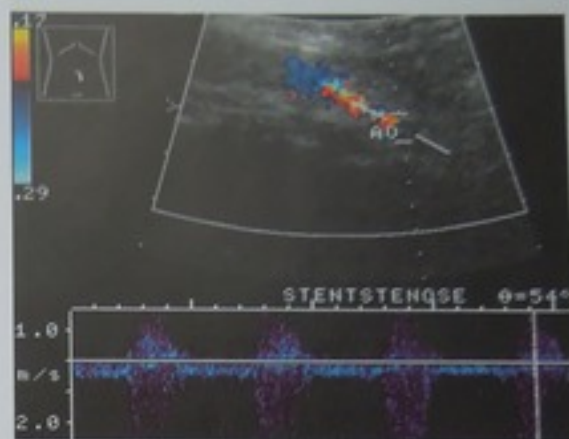
► Стеноз анастомоза/шунта

Стеноз шунта в его проксимальном отделе или в месте анастомоза можно легко обнаружить при помощи УЗИ: наблюдается локальное утолщение стенки и уменьшение

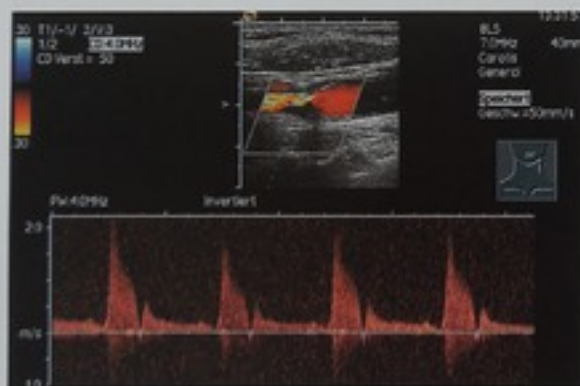
просвета сосуда; при ЦДК выявляется увеличение максимальной систолической скорости кровотока (рис. 1.31).



▲ **Рис. 1.31** Стентирование стеноза сонной артерии.
а Визуализируется стент как прерывистая эхогенная полоса.



▲ **б** Стентирование сонной артерии. Отсутствие кровотока на некоторых участках сосуда. Акустическое затенение.



◀ **в** Стентирование в связи со стенозом наружной сонной артерии. Показатели максимальной скорости кровотока соответствуют стенозу 70% просвета.

► Опухолевый стеноз/инфильтрация

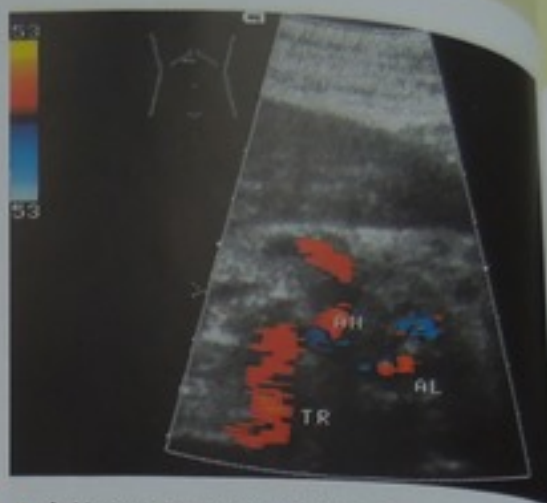
Злокачественные лимфомы сдавливают расположенные рядом сосуды (см. рис. 1.32), в то время как злокачественные эпители-

альные опухоли в большинстве случаев инфильтрируют стенку сосуда.



▲ **Рис. 1.32** Злокачественная лимфома поджелудочной железы.

а Селезеночная артерия проходит через опухоль (Т), наблюдается значительная компрессия сосуда.



▲ **б** Инвазия чревного ствола и его ветвей (общей печеночной артерии, собственной печеночной артерии и селезеночной артерии (АЛ)) при неоперабельном раке поджелудочной железы: периартериальное гипозоногенное образование. АН – общая печеночная артерия; TR – чревный ствол.

Утолщение стенки

Большинство случаев утолщения стенки аорты или артерий обусловлены атеросклерозом, в основе которого лежит отложение холестерина и липопротеинов в интима сосудов. Ниже дано определение атеросклероза ВОЗ.

Определение атеросклероза (ВОЗ)

Под термином «атеросклероз» подразумевают вариативную комбинацию изменений интимы артерий, включающую локальное накопление липидов, сложных углеводов, фиброзной ткани, компонентов крови, кальцификацию и сопутствующие изменения меди.

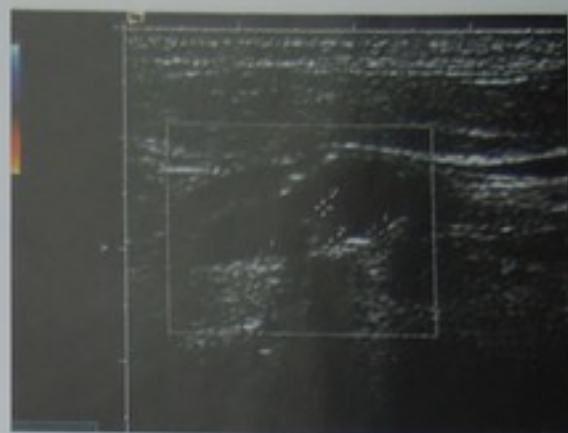
Ранние стадии атеросклероза

Ранние стадии атеросклероза характеризуются отложением липидов и холестерина в интима артерий с формированием атеросклеротических бляшек. В последующем возможно разрушение (изъязвление) этих бляшек и формирование тромбоцитарного тромба.

При УЗИ на разных стадиях атеросклероза выявляются различные изменения в стенке сосуда и рядом с ней, однако практически всегда наблюдается утолщение стенки сосуда. Наиболее ранние морфологические изменения наблюдаются в интима и меди – утолщение комплекса интима–медиа [7] (рис. 1.33).



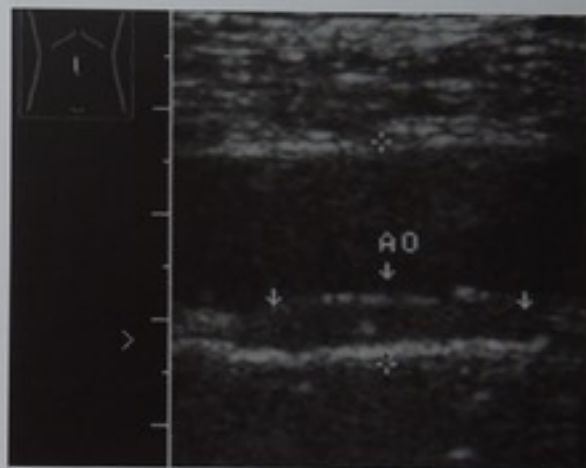
▲ **Рис. 1.33а** Мягкие бляшки: мелкие мягкие бляшки, не отбрасывающие акустическую тень (стрелки), в общей сонной артерии. Расширение комплекса интима-медиа указывает на раннюю стадию атеросклероза.



▲ **б** Плотные бляшки: обызвествленная бляшка в сонном синусе. Осложненное атеросклеротическое поражение, вторичная кальцификация.

► Поздние стадии атеросклероза

Ультразвуковым признаком поздних стадий атеросклероза является утолщение стенки артерии. Оно может определяться как гипозоногенное или, в большинстве случаев, как гиперэхогенное образование. При отсутствии акустической тени такое повышение эхогенности может объясняться отложением холестерина. С другой стороны, при осложненных поражениях наблюдается фиброз, что приводит к появлению эхогенного «колпачка», покрывающего бляшку (рис. 1.34).



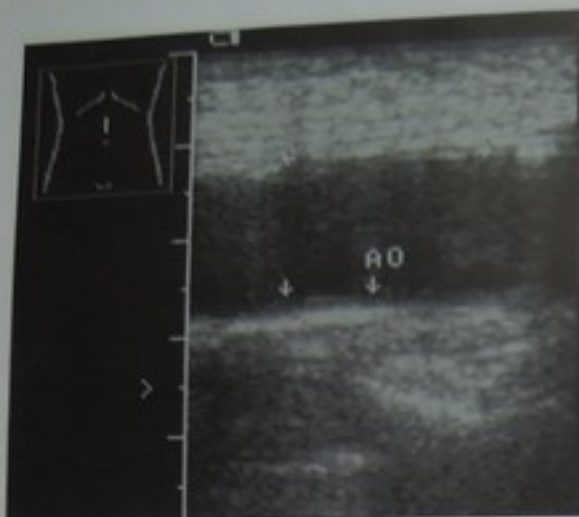
▲ **Рис. 1.34** Поздние стадии атеросклероза: локальное утолщение стенки аорты выглядит как гипозоногенная полоса, покрытая эхогенным (фиброзным) «колпачком» (стрелки). АО – аорта.

► Многокомпонентные атеросклеротические поражения

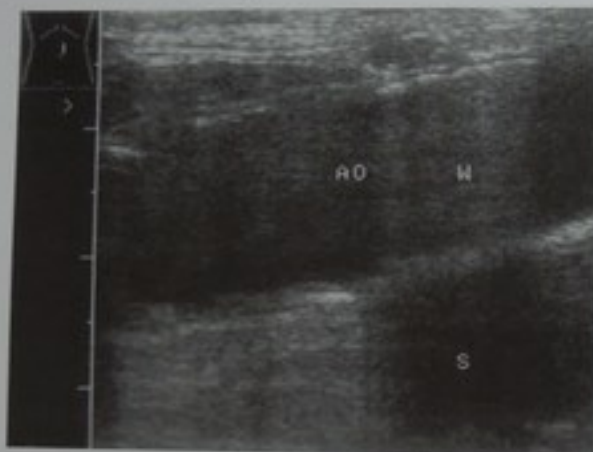
К образованию многокомпонентных поражений приводят вторичная кальцификация, фиброз и разрушение бляшки (изъязвленная бляшка) в сочетании с формированием тромбоцитарного тромба.

При УЗИ наблюдается неравномерное утолщение стенки за счет многокомпонентного образования и выступающие в просвет гипозоногенные участки или, в случае вторичной кальцификации, участки со значи-

тельно повышенной эхогенностью. Из-за связанного с этим затенения просвет сосуда может быть не виден. Многокомпонентные образования в той или иной степени выступают в просвет и приводят к его сужению (см. рис. 1.35–1.38). При ЦДК вследствие турбулентности кровотока выявляются множественные изменения цветового сигнала от красного до голубого («феномен конфетти») (см. рис. 1.39, 1.24; ■ 1.2б).



▲ **Рис. 1.35a** Многокомпонентное атеросклеротическое поражение аорты; атероматоз: эхогенное утолщение стенки (стрелки) без затенения. АО – аорта.



▲ **б** Поздняя стадия атеросклероза, осложненное (многокомпонентное) поражение: выраженное утолщение стенки (задней) с гипоэхогенной полосой атероматоза, со стороны просвета к ней примыкает гиперэхогенная бляшка. Стабильная бляшка с гладкими краями. Заметен «мерцающий» артефакт на стенке сосуда.

◀ **Рис. 1.36** Ранняя стадия формирования многокомпонентного атеросклеротического поражения: начинающееся отложение солей кальция в передней стенке аорты, отраженный сигнал (зеркальный артефакт, W). В сравнении с остальной частью аорты (АО) создается впечатление, что этот сегмент генерирует эхо-сигнал. S – акустическая тень.



▲ **Рис. 1.37** Многокомпонентное атеросклеротическое поражение аорты (АО): обызвествление стенки аорты; затенение. Возвышающаяся мягкая бляшка (стрелка).



▲ **Рис. 1.38** Многокомпонентное атеросклеротическое поражение общей сонной артерии (ACC): протяженный тромбоцитарный тромб (стрелки) имитирует утолщение стенки, но тем не менее он также приводит к значительному сужению просвета сосуда.



▲ **Рис. 1.39** Утолщение стенки аорты. Визуализируются множественные последовательно расположенные стенозы с изменением цвета, обусловленные турбулентностью кровотока. Стрелка: изменение цвета в месте отхождения подвздошной артерии.

► **Выбухающие атеросклеротические поражения**

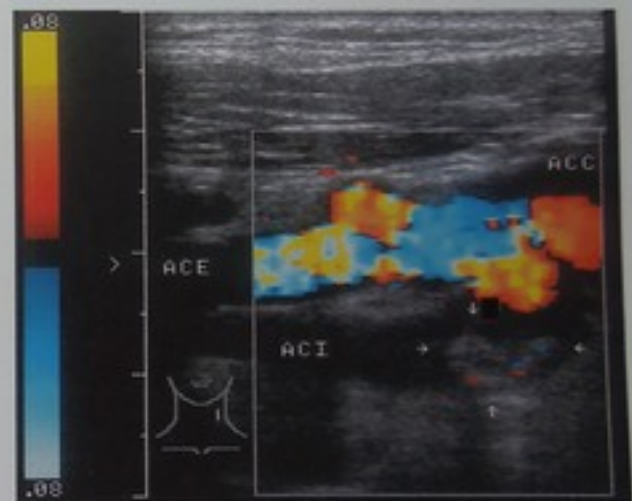
Когда атеросклеротическое поражение сочетается с тромбоцитарным тромбом, стенка сосуда может выпячиваться в просвет.

Тромб выглядит как гипозоногенное образование в просвете сосуда, иногда неравномерной структуры (**рис. 1.40**).



▲ **Рис. 1.40** Выбухающая бляшка и риск тромбоэмболии.

а Гиперэхогенная бляшка с четкими границами (стрелки); низкий риск тромбоэмболии. AF – бедренная артерия; S – акустическая тень.



▲ **б** Гиперэхогенная бляшка с гладкой поверхностью (стрелки) во внутренней сонной артерии (ACI); незначительный или умеренный риск тромбоэмболии. ACE – наружная сонная артерия.



▲ **с** Многокомпонентное образование с бугристой поверхностью в дистальном отделе аорты (АО); высокий риск тромбоэмболии.

► Тромбоцитарный тромб

Тромбоцитарные тромбы в просвете сосуда чаще всего наблюдаются при аневризмах. Они формируются на фоне атеросклероти-

ческого поражения стенки и приводят к ее ложному утолщению (см. рис. 1.16, 1.46).

► Артериит

На основании клинических и гистологических признаков артериит подразделяют на несколько типов. На рисунке 1.41 представлены ультразвуковые характеристики одного из типов артериита. При ЦДК визу-

ализируются характерные признаки височного артериита; наиболее специфический признак – темный ореол (гало) вокруг стенки артерии, другие признаки – стеноз или окклюзия участка височной артерии [14].

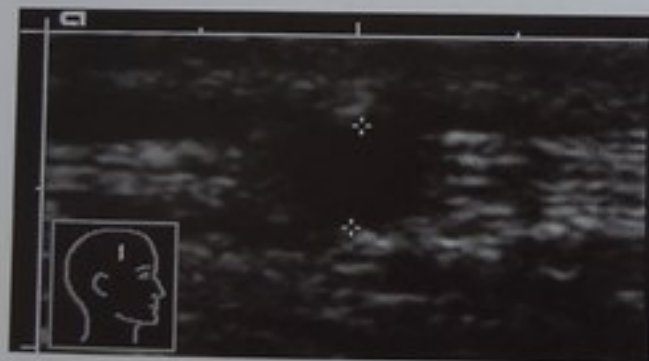
Классификация и патоморфология артериитов [12]

► **Узелковый периартериит.** Системный аутоиммунный воспалительный процесс с агрессивным течением; преимущественно поражаются артерии среднего калибра. Наблюдается поражение интимы в виде фибриноидного некроза в сочетании с тромбозом, формирование узелков из-за локального расширения сосудов по типу аневризм; поражаются все слои сосудистой стенки, особенно адвентиция («периартериит»).

► **Гигантоклеточный (височный) артериит.** Аутоиммунный воспалительный процесс с агрессивным течением, поражающий артерии

(преимущественно височную), характерно наличие гигантских клеток. Наблюдается фрагментация эластической мембраны и накопление в ней лейкоцитов, гистиоцитов и гигантских клеток; это приводит к утолщению и извитости сосуда, а в дальнейшем – к формированию тромбов.

► **Сифилитический мезаортит.** Хронический бактериальный (вызванный бледной трепонемой) воспалительный процесс, поражающий стенку аорты, с образованием гранулем, язв и деструкцией меди, а также формированием аневризмы аорты; в последующем это приводит к фиброзу и рубцеванию.



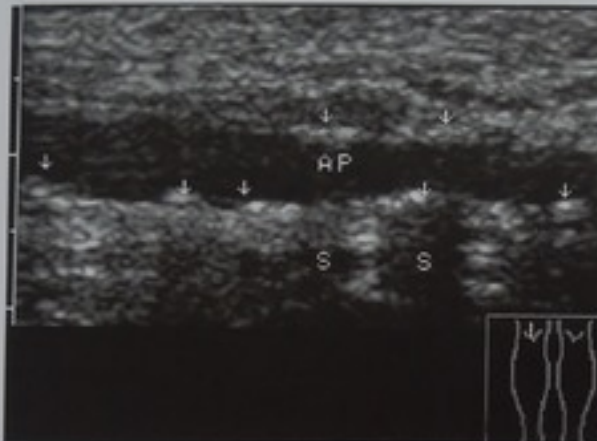
◀ **Рис. 1.41a–c** Височный артериит. Гиперэхогенное утолщение стенки, регрессирующее на фоне лечения (b, c).

► Артериосклероз Менкеберга

Считается, что данное заболевание представляет собой позднее специфическое осложнение сахарного диабета, при котором поражаются артерии крупного, среднего и мелкого калибра, особенно в подвздошно-бедренном сегменте, однако возможно поражение и артерий верхних конечностей (псевдогипертензия). При артериосклерозе Менкеберга наблюдаются подковообразные кальцификаты в эластических пластинках меди, эти кальцификаты можно обнаружить как при рентгенологическом исследовании, так и при УЗИ. Вследствие потери

эластичности стенки артерий пульс на стопе не пальпируется, а при измерении артериального давления под контролем УЗДГ выявляют чрезвычайно высокие его значения: более 260 мм рт.ст. (эти значения могут быть истинными при поражении артерий верхних конечностей).

При УЗИ выявляется четкообразное гиперэхогенное утолщение стенки сосуда, отбрасывающее неполную акустическую тень. При ЦДК становится очевидным, что артериосклероз Менкеберга не приводит к стенозу сосудов (рис. 1.42).



▲ **Рис. 1.42** Артериосклероз Менкеберга. Симптомы: нейропатическая форма диабетической стопы с формированием язвы, пульс на стопе пальпируется, артериальное давление, определяемое при УЗДГ, превышает 300 мм рт.ст. AP – подколенная артерия.

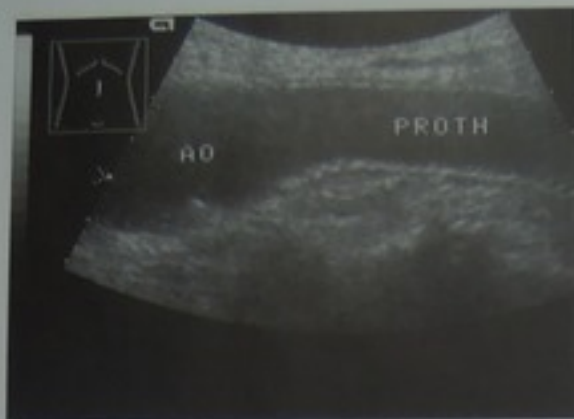
а В-режим: диффузно расположенные кальцификаты в стенке подколенной артерии (стрелки), иногда отбрасывающие акустическую тень (S).

▲ **б** ЦДК: значимый стеноз не выявляется. Усиленное отражение от стенки может привести к частичному отсутствию доплеровского сигнала.

► Синтетические протезы

Стенты и синтетические протезы выглядят как утолщение стенки сосуда. Однако их легко идентифицировать, поскольку при

УЗИ стенки протеза имеют характерную волнистую поверхность (см. рис. 1.43, см. также рис. 1.31, 1.50).



▲ **Рис. 1.43** Дакринов протез.
а Синтетический аортоподвздошный анастомоз: визуализируется эхогенная, утолщенная волнистая стенка протеза. PROTH – протез; АО – аорта.



▲ **б** Увеличенное изображение протеза подвздошной артерии: типичная волнистая стенка протеза (при ЦДК и спектральном доплеровском анализе максимальная систолическая скорость кровотока, превышающая 300 см/с, говорит о значительном стенозе протеза). А-Р – артериальный протез.

Объемное образование в просвете сосуда

► Эмболия аорты/артерии

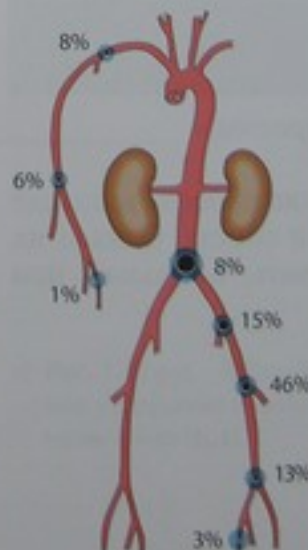
Полная обструкция аорты или крупной артерии эмболом – всегда серьезное, часто угрожающее жизни состояние. ЦДК – быстрый и точный метод визуализации, позволяющий диагностировать окклюзию сосуда (см. ниже).

В В-режиме обнаружить эмбол в просвете артерии трудно, поскольку он обычно гипо-

или анэхогенный и его сложно отличить от подлежащих структур артерии (в отличие от венозного тромбоза) (рис. 1.44). Зная клиническую картину, при обнаружении гипозоногенного образования можно предположить наличие эмбола; подтвердить это подозрение позволяют ангиография и ЦДК, при которых определяется резкое снижение или полное отсутствие кровотока. На рисунке 1.45 представлена частота эмболии различных отделов артериального русла [9].



▲ **Рис. 1.44** Седловидный эмбол в аорте (АО): гипозоногенное образование (стрелка) выше бифуркации аорты. Клиническая картина: порок митрального клапана, острый отек легких, боли в нижних конечностях. Выполнено срочное оперативное вмешательство без предоперационной ангиографии.



▲ **Рис. 1.45** Частота артериальных эмболий.

► Выбухающая атеросклеротическая бляшка

Выбухающая в просвет атеросклеротическая бляшка представляет собой ограниченное утолщение стенки артерии (см. выше), но визуализируется как образование в просвете сосуда. Если на поверхности разрушившейся атеросклеротической бляшки образуется тромбоцитарный тромб, он определяется при УЗИ как гомогенное, гипоэхогенное образование в просвете со-

суда. Комплексы бляшка–тромб увеличивают риск окклюзии артерии (инфаркт миокарда), ее перфорации и артериальной микроэмболии. Они также способствуют склерозу и обызвествлению стенки сосуда, при УЗИ очаги склероза и кальцификаты выглядят как гетерогенные образования неправильной формы (рис. 1.46, 1.47, см. также рис. 1.40).



▲ **Рис. 1.46** Многокомпонентное выбухающее образование в просвете бедренной артерии (AF).

а В-режим: эхогенный тромбоцитарный тромб (стрелка).



▲ **б** ЦДК: визуализируются участки отсутствия кровотока; «феномен конфетти» служит признаком выраженного стеноза. Диагноз: нейроишемическая форма диабетической стопы (в таких случаях показаны средства, подавляющие функцию тромбоцитов).



◀ **Рис. 1.47** Атеросклеротические бляшки (стрелки), выбухающие в просвет сосуда. Визуализируется эхогенное утолщение стенки нисходящей аорты (АО); чреспищеводная эхокардиография выполнена для выявления источника эмболии.

► Тромбоцитарный тромб

Тромбоцитарные, или белые, тромбы формируются при повреждении эндотелия, что приводит к возникновению турбулентности кровотока и замедлению его скорости. Эти сгустки имеют слоистую структуру, поскольку состоят из «белых» (тромбоциты) и «красных» (фибрин и эритроциты) тромбоцитарных слоев, и обнаруживаются при атеросклеротических поражениях и аневризмах.



При УЗИ они выглядят как слоистые гомогенные образования. Иногда появляются признаки восстановления кровотока через тромб или же внутри либо по краю тромба появляются замкнутые анэхогенные пространства без признаков кровотока (серозно-геморрагическая жидкость) (рис. 1.48, 1.49).

▲ **Рис. 1.48** Тромбоцитарный тромб (ТН) в мешковидной аневризме аорты: на первый взгляд создается впечатление, что аорта (АО) имеет правильные очертания и окружена опухолью, на самом же деле визуализируется тромбоцитарный тромб в просвете аневризмы.



▲ **Рис. 1.49** Тромбоцитарный тромб в мешковидной аневризме аорты, поперечный срез. **а** Пристеночный слоистый тромб (ТН) и скрученный тромб (стрелки) с анэхогенным остаточным просветом в виде полумесяца; оба тромба покрыты эхогенной расслоенной мембраной (интима расслоенной аорты).



▲ **б** Дистальнее в центре визуализируется округлый, с ровными краями просвет аорты (АО). Он окружен чередующимися слоями тромба (ТН) и серозно-геморрагической жидкости (S).

► Внутрисосудистый стент

В зависимости от ситуации для протезирования аорты или других артерий применяют открытое хирургическое вмешательство или эндоваскулярное стентирование. При УЗИ стенты выглядят как эхогенные, отражающие сигнал полоски (рис. 1.50, см. также рис. 1.31, 1.43).



▲ **Рис. 1.50** Стент в просвете аорты; визуализируется тонкая эхогенная стенка протеза в просвете аневризмы аорты (поперечный диаметр 41 мм, курсоры). АО – аорта.

► Расслоение интимы

При расслоении интимы аорты или аневризмы ультразвуковая картина напоминает внутрисосудистый стент; однако в большинстве случаев известен анамнез пациента, что облегчает дифференциальную диагностику. В дальнейшем интима утолщается и выглядит как отдельная эхогенная полоса в просвете сосуда. Определить место начала расслоения удается редко (рис. 1.51).



▲ **Рис. 1.51** Структура в просвете сосуда почти идентична таковой на рисунке 1.50; расслоение интимы: в этом случае четко визуализируется место начала расслоения (стрелки).

Периваскулярное объемное образование

Периваскулярное объемное образование может исходить непосредственно из сосуда (псевдоаневризма, несостоятельность швов анастомоза, инфицирование протеза) или вообще не быть связано с сосудом. УЗИ играет чрезвычайно важную роль в дифференциальной диагностике этих состояний, однако подтвердить диагноз удается не во

всех случаях. Нередко значительную роль в диагностике играет клиническая картина, иногда необходимо использовать дополнительные методы визуализации или такие диагностические процедуры, как аспирационная биопсия под контролем УЗИ с последующим цитологическим и гистологическим исследованием.

► Псевдоаневризма

Псевдоаневризма (ложная аневризма) представляет собой внесосудистое скопление крови вследствие ятрогенного или травматического повреждения артерии. Это приводит к образованию околососудистой гематомы с продолжающимся кровотоком или полным тромбозом разрыва. При УЗИ выявляется гипозоногенное образование. ЦДК позволяет напрямую визуализировать свищ и поступление крови в аневризму или степень тромбоза. Компрессия свища датчиком в течение примерно 20 мин в ряде случаев позволяет добиться тромбирования свищевого канала или аневризмы, что делает ненужным открытое хирургическое вмешательство. Это не относится к артериовенозным свищам (рис. 1.52).

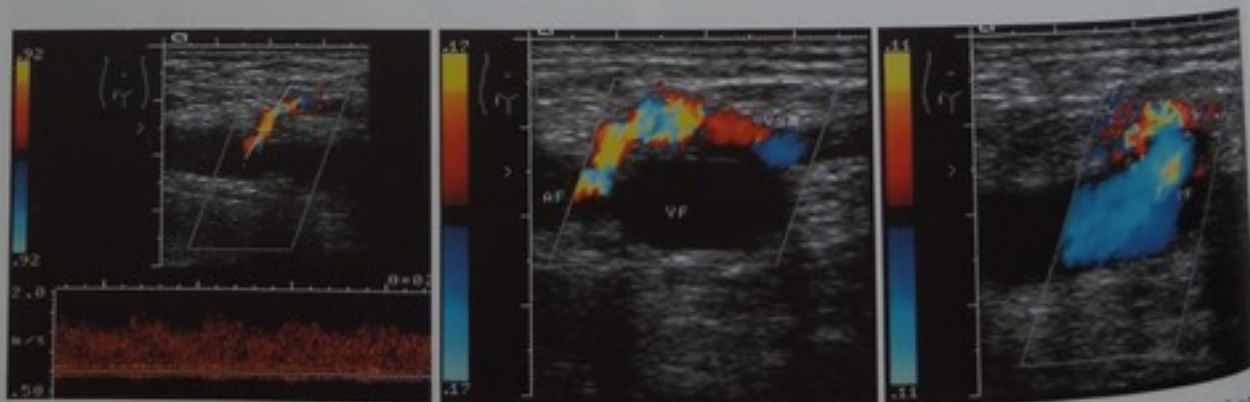


▲ **Рис. 1.52** Почти полный тромбоз псевдоаневризмы (A) бедренной артерии (AF) после катетеризации. Красным цветом кодируется артериальный сигнал. VF – тромбированная бедренная вена.

► Артериовенозный шунт/артериовенозная мальформация

Как и псевдоаневризмы, артериовенозные шунты чаще всего имеют ятрогенное происхождение (катетеризация), осколочные ранения встречаются достаточно редко.

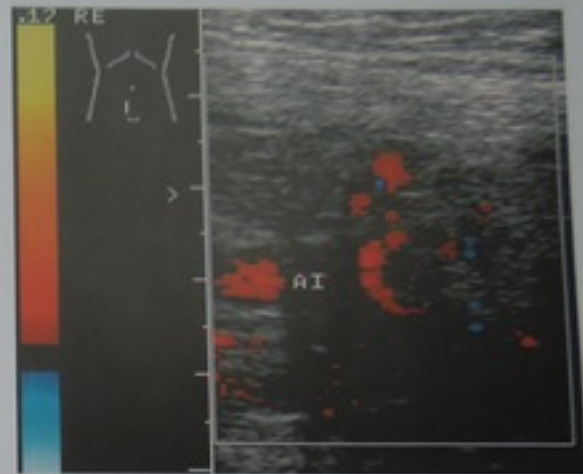
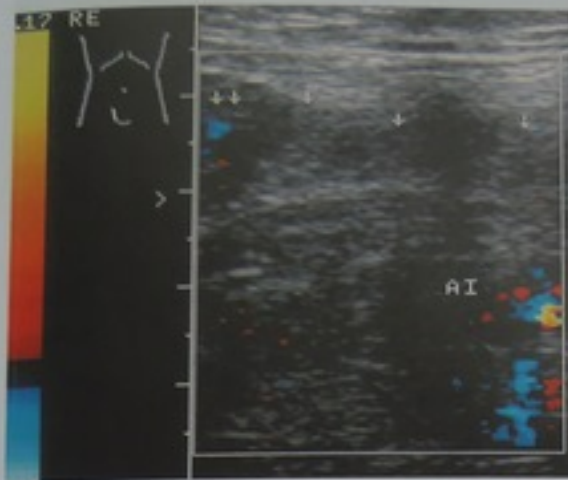
Ультразвуковой диагноз формируется на основании изображения в В-режиме и выявления артериального сигнала в вене при ЦДК (рис. 1.53).



▲ **Рис. 1.53a–c** Артериовенозный свищ (F) между бедренной артерией (AF) и большой подкожной веной после катетеризации.
a ЦДК свища, выявляется артериальный сигнал.
b, c Свищ большой подкожной вены (VSM) (стрелка). VF – бедренная вена.

Артериовенозная мальформация – это врожденная аномалия сосудов, при которой артерия и вена сообщаются напрямую без капиллярной сети через патологически измененный сосуд, не имеющий нормальной

структуры артерии или вены. Сосудистый клубок можно выявить при помощи ЦДК со спектральным анализом только при большом объеме сброса крови (рис. 1.54).



▲ **Рис. 1.54а, б** Артериовенозная мальформация. AI – подвздошная артерия.
а Гипозоногенное образование (стрелки) спереди и рядом с подвздошными сосудами.

▲ **б** ЦДК: патологические сосуды с низкой скоростью кровотока.

► Аневризма в области сосудистого шва

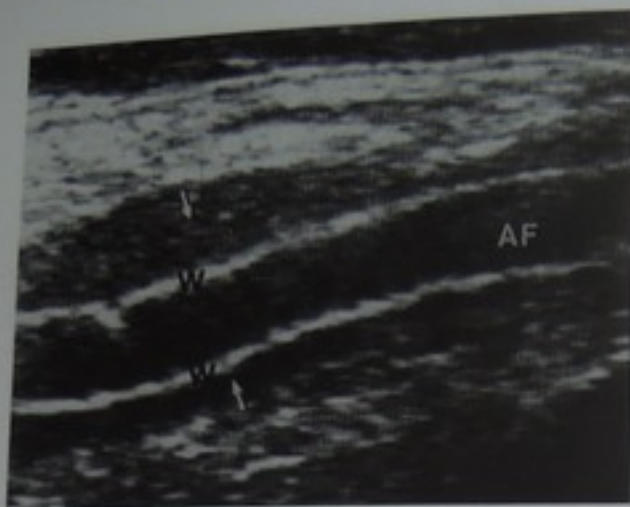
В некоторых случаях после протезирования сосудов наблюдается формирование истинной или ложной аневризмы, но результаты УЗИ могут соответствовать норме. Диагноз подтверждается при ЦДК.

► Несостоятельность швов анастомоза, инфицирование протеза

В большинстве случаев при протезировании сосудов послеоперационные осложнения проявляются практически сразу. Поздние осложнения ассоциируются с общими симптомами, такими как отек, лихорадка, септический синдром, что затрудняет дифференциальную диагностику.

Типичный ультразвуковой признак несостоятельности швов анастомоза или ин-

фицирования протеза – гипозоногенное образование в области сосудистого протеза; очаговое образование, окруженное стенкой, характерно для гематомы, в то время как полостное образование более характерно для нагноения в зоне сосудистого протеза (см. рис. 1.55а, б).



▲ **Рис. 1.55a** Несостоятельность швов в зоне протеза бедренной артерии и инфицированная гематома. Скопление жидкости вокруг инфицированного протеза (стрелки) обеспечивает отличный доступ эхо-сигнала к стенкам протеза (W). Продольный срез. AF – левая бедренная артерия.



▲ **b** Инфицированный протез подколенной артерии (стрелки; AP) с обширным нагноением (курсоры). Клиническая картина: лихорадка неясного генеза и наличие подозрения на тромбоз подколенной вены.

► Гематома, абсцесс

Четкие ультразвуковые различия между гематомой и абсцессом отсутствуют, они выглядят как периваскулярное (периаортальное) объемное образование, поэтому врач, проводящий УЗИ, должен ориентироваться на анамнез пациента и клиническую картину. Если ультразвуковые признаки сомнительны, для подтверждения диагноза выполняют аспирационную биопсию под контролем УЗИ, а затем с лечебной целью эвакуируют содержимое гематомы или абсцесса (рис. 1.56).



▲ **Рис. 1.56** Послеоперационный абсцесс, расположенный впереди от аорты, после перфоративного аппендицита. (Клиническая картина и плохо видимые на данной эхограмме экзогенные пузырьки газа могут окончательно подтвердить диагноз.) АО – аорта.

► Лимфома, метастазы

В 50% случаев злокачественная лимфома выглядит как гипоэхогенное парааортальное образование. Метастазы злокачественных опухолей обычно обнаруживают вдоль путей лимфооттока от опухоли, что может помочь точно определить расположение первичного очага. Метастазы, как правило, имеют округлую форму, а лимфома имеет структуру «сэндвича» (сосуд располагается между конгломератами лимфатических узлов (ЛУ)) (рис. 1.57).



▲ **Рис. 1.57** Парааортальная лимфома (LK): образование, напоминающее «сэндвич», – неходжкинская лимфома высокой степени злокачественности. Ультразвуковые признаки можно ошибочно интерпретировать как частичный тромбоз аневризмы аорты. АО – аорта.

► Фиброз забрюшинного пространства

В редких случаях гиперэхогенные парааортальные и паракавальные образования, окружающие эти сосуды со всех сторон, могут быть обусловлены фиброзом забрюшинного пространства; заболевание проявляется и другими симптомами (рис. 1.58, см. также раздел 11 «Мочевыводящие пути» и рис. 11.28, с. 559).



▲ **Рис. 1.58** Фиброз забрюшинного пространства: гиперэхогенные образования (курсоры), окружающие аорту (АО). WS – позвонок; VC – сдавленная нижняя полая вена.

► Подковообразная почка

Подковообразная почка выглядит как гипоэхогенное округлое или овальное (в поперечном сечении) образование кпереди от аорты; если продолжить исследование в направлении боковых отделов живота, можно выявить перешеек (см. рис. 1.59).



▲ **Рис. 1.59** Гипоэхогенное образование, напоминающее ЛУ, кпереди от крупных сосудов брюшной полости: подковообразная почка (N). AO – аорта; VC – нижняя полая вена.

► Петля кишечника

При дифференциальной диагностике парааортального образования следует учитывать возможность обнаружения гипоэхогенной петли кишечника, раздутой жидкостью. Если образование выявляется в течение определенного периода времени и присутствуют признаки перистальтики, можно с уверенностью говорить, что это петля кишечника (рис. 1.60).



▲ **Рис. 1.60** Парааортальное «объемное образование»: петля кишечника, заполненная жидкостью. Дифференциальная диагностика с истинным объемным образованием брюшной полости возможна только при обнаружении перистальтических движений. AO – аорта; D – тонкий кишечник.

Нижняя полая вена, вены

Пороки развития

► Пороки развития/удвоение нижней полой вены

Пороки развития. Пороки развития нижней полой вены встречаются редко и чаще всего являются случайной находкой при УЗИ, что создает сложности в дифференциальной диагностике. В таких случаях неоценимую помощь окажет доскональное знание анатомии. Агенезия встречается чрезвычайно

редко и обычно сочетается с другими клинически значимыми пороками развития сердечно-сосудистой системы, которые выявляются уже в пре- и постнатальном периодах. Транспозиция внутренних органов встречается редко и сочетается с пороками развития аорты.

Врожденные пороки развития нижней полой вены

► I Постренальный сегмент

Тип А: персистирующая правая посткардинальная вена («ретро»- или «парааортальный мочеточник»).

Тип В: персистирующая правая супракардинальная вена («нормальная нижняя полая вена»).

Тип С: персистирующая левая супракардинальная вена («левая нижняя полая вена»).

Тип ВС: персистирующие левая и правая супракардинальные вены («удвоенная нижняя полая вена»).

► II Ренальный сегмент

Персистирующее кольцо почечных вен («парааортальный мочеточник»).

► III Преренальный или печеночный сегмент

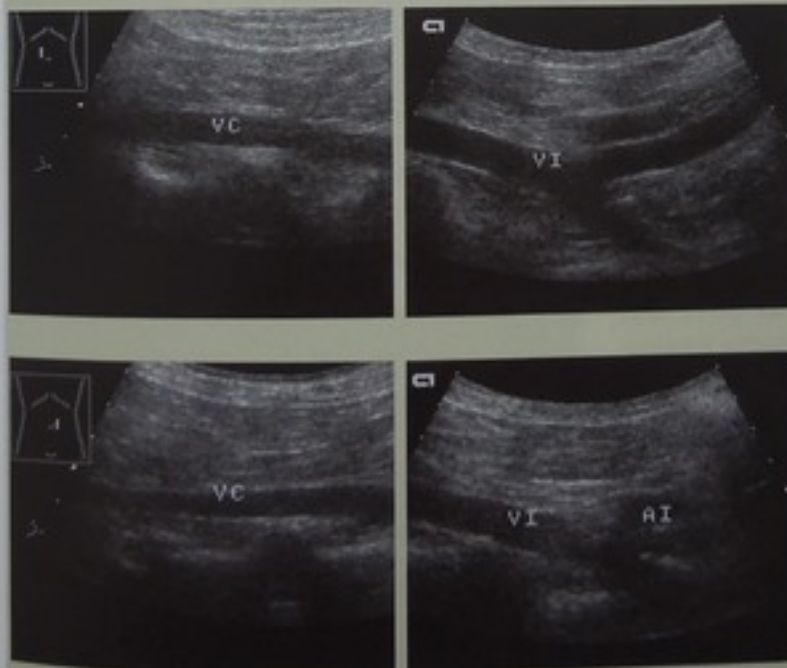
Отсутствие печеночного сегмента («продолжение непарной и полунепарной вен»).

Удвоение. Достаточно часто удвоение нижней полой вены остается недиагностированным, так как оно не проявляется какими-либо симптомами, за исключением тромбоза.

По данным Chuang, удвоение нижней полой вены встречается в 0,05–3% случаев, т.е. не относится к особенно редким патологиям [11]. Как составная часть сложных пороков развития, такое удвоение развивается из пост-, суб- и супракардинальных вен, которые на ранних этапах эмбриогенеза

представляют собой двусторонние парные симметричные вены брюшной полости, а позднее расположенные справа вены сливаются и образуют нижнюю полую вену, а расположенные слева – редуцируются. Классификация основана на возможном вовлечении в процесс 3 сегментов кардинальных вен, а нарушения в постренальном сегменте подразделяются, в свою очередь, на 4 типа от А до ВС. Примеры удвоения нижней полой вены приведены в блоке ■ 1.4.

■ 1.4 Удвоение нижней полой вены



а Продольное сканирование брюшной полости справа от срединной линии: правая подвздошная вена (VI) и нижняя полая вена (VC).

б Продольное сканирование брюшной полости слева от срединной линии: левая подвздошная вена (VI) и нижняя полая вена (VC); виден участок подвздошной артерии (AI).

1.4 Удвоение нижней полой вены (окончание)



с Поперечное сканирование на уровне пупка. В-режим и ЦДК визуализируются две нижние полой вены (VC) с соответствующим цветовым сигналом. Левая почечная вена (VR) соединяется с левой нижней полой веной и не пересекает аорту спереди, чтобы затем соединиться с правой нижней полой веной, как было бы в случае нормального анатомического строения. АО – аорта.



д Косое и продольное сканирование в надчревной области по срединной линии: левая нижняя полая вена (VC) пересекает аорту (АО) спереди и проходит косо вверх, соединяясь с правой нижней полой веной (VC) (возможны другие направления) до впадения в правое предсердие (РА).

► Пороки развития подвздошных вен

Описаны пороки развития подвздошных вен, которые могут вызывать затруднения при хирургическом лечении тромбозов. В боль-

шинстве случаев это соединение левой подвздошной вены с правой общей подвздошной веной или истинное удвоение.

► Удвоение почечных и периферических вен

Ретроаортальная левая почечная вена или удвоение почечных вен могут иметь клиническое значение при развитии в них тромбоза или подозрении на инфильтрацию опухолью (рис. 1.61). Удвоение подколенной вены – частый анатомический вариант, в то время как удвоение бедренных вен встречается редко. В большинстве случаев они являются случайной находкой при обследовании по поводу тромбоза глубоких вен (см. ниже).



▲ **Рис. 1.61** Частичное удвоение почечной вены (VR). Непосредственно перед впадением в нижнюю полую вену (VC) оба рукава сливаются. VR – левая почечная вена; N – почка.

Дилатация

► Застой в нижней полой вене

Наиболее частая причина застоя в нижней полой вене – сердечная недостаточность, которая может быть вызвана снижением функции правого желудочка, тромбоэмболией легочной артерии, фиброзом перикарда («панцирное» сердце) или пороками митрального клапана.

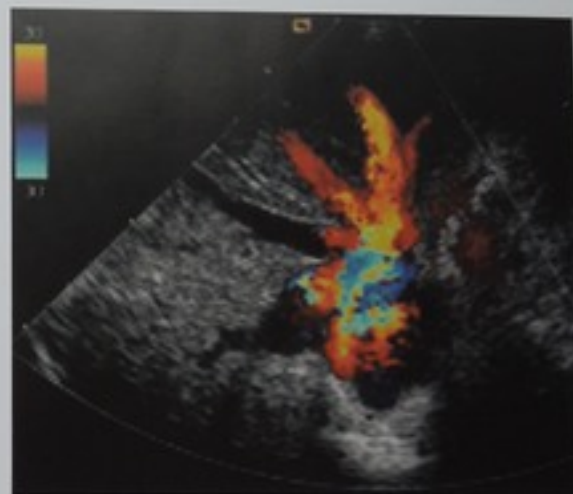
При сердечной недостаточности на УЗИ выявляют увеличение правого предсердия и правого желудочка, расширение нижней

полной вены (более 20 мм) и печеночных вен (более 10 мм). К прижизненным диагностическим критериям застоя в нижней полой вене относятся отсутствие физиологического и связанного с фазами дыхания изменения диаметра нижней полой вены и ее ригидность при сдавливании. Застой в нижней полой вене также подразумевает увеличение диаметра венозных сосудов, впадающих в нее (рис. 1.62).



▲ **Рис. 1.62** Застой в нижней полой и печеночной венах.

а Расширение нижней полой вены до 27 мм (курсоры), застой в печеночной вене (LV), асцит (A).

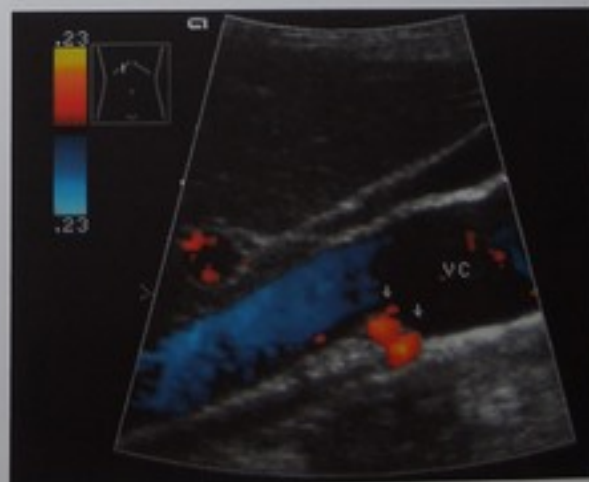


▲ **б** ЦДК, подреберный доступ: отображение печеночных вен красным цветом свидетельствует об обратном токе крови в них.

► Престенотическая и постстенотическая дилатация

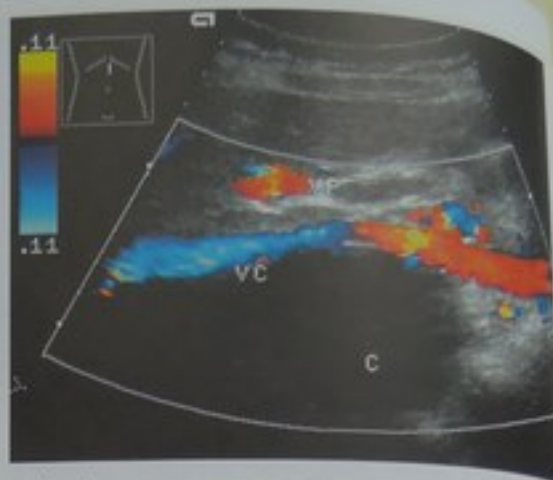
Стеноз нижней полой вены приводит к престеностическому и постстеностическому расширению вены, иногда это бывает единственным признаком обструкции (см. рис. 1.63, 1.64).

► **Рис. 1.63** Престеностическое расширение нижней полой вены. Стеноз обусловлен двумя почечными артериями (стрелки), пересекающими вену сзади. ЦДК, скорость кровотока не изменена и составляет 23 см/с. В связи со снижением скорости кровотока в сегменте проксимальнее места стеноза цветовой сигнал отсутствует.





▲ **Рис. 1.64** Постстенотическое расширение нижней полой вены (VC).
а Снижение скорости и турбулентность кровотока («эритроцитный шум», стрелки).



▲ **б** Незначительная пренотическая и постстенотическая дилатация; ЦДК: киста печени объемом 4 л (!) с гематомой, распространяющейся за нижнюю полую вену (VC), по задней стенке вены визуализируется протяженное вдавление. VP – воротная вена; С – киста.

► Тромбоз

К пусковым факторам венозного тромбоза относятся повреждение стенки сосуда, венозный застой и гиперкоагуляция (триада Вирхова). Последние два фактора также являются причинами паранеопластического тромбоза, который всегда необходимо учитывать при дифференциальной диагностике.

Основные ультразвуковые признаки венозного тромбоза: диаметр вены увеличен более чем в 1,5 раза по сравнению с артерией [3], и при нажатии датчиком просвет вены не исчезает (**рис. 1.65**; см. также **рис. 1.13**, с. 24) (см. также рисунки в разделе «Объемное образование в просвете сосуда», с. 48).



▲ **Рис. 1.65** Тромбоз нижней полой вены (TH) у пациента с дефицитом протеинов S и C, каваль-фильтр (стрелки).
а Тромботическое (TH) и постстенотическое расширение нижней полой вены (VCI).

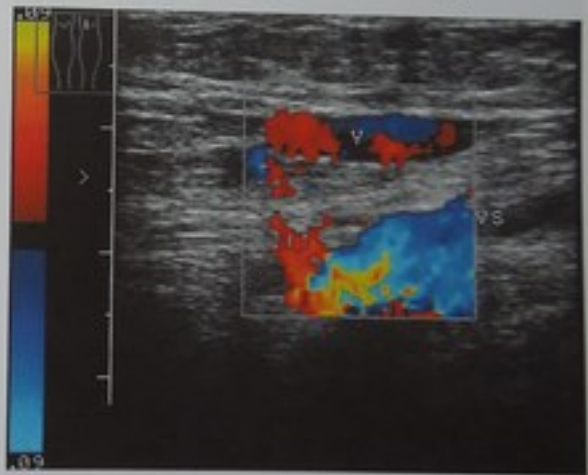
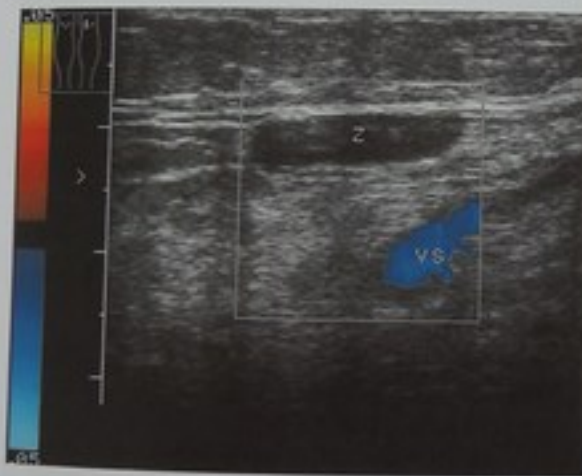
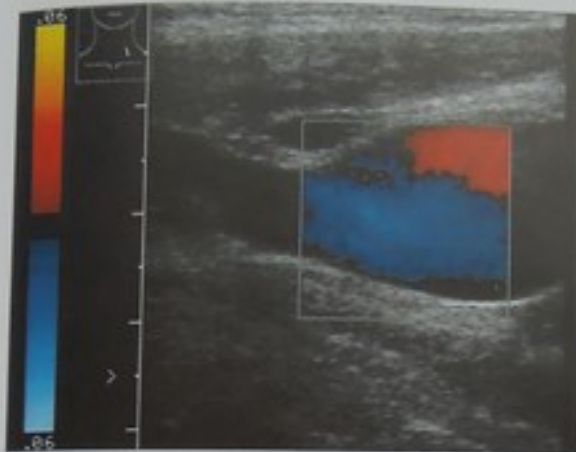


▲ **б** Состояние после тромболиза: полная реканализация, равномерный просвет вены. VP – воротная вена; H – печень.

► Венэктазия

Изолированное расширение вены может быть обусловлено физиологическими причинами, а также нарушением оттока или анатомическими дефектами: например, увеличением просвета нижней полой вены у подростков, растяжением яремных вен или физиологическим расширением левой

почечной вены при пересечении с аортой. ЦДК позволяет без труда отличить венозные аневризмы (например, в подколенной вене), которые выглядят как болезненная припухлость, от кисты Бейкера, так как последняя не дает цветового сигнала (рис. 1.66, 1.67).



▲ **Рис. 1.67** Подозрение на кисту Бейкера. VS – малая подкожная вена.
а Подозрение на кисту (Z) в подколенной ямке.

▲ **б** После компрессии нижней конечности при ЦДК выявляется венэктазия (V) и недостаточность сафено-подколенного соустья.

► Венозная недостаточность

Ретроградный кровоток в вене приводит к изолированному расширению сосуда, что становится причиной венозной недостаточности. Преимущественная локализация:

- сафено-бедренное соустье (недостаточность клапана в устье большой подкожной вены);

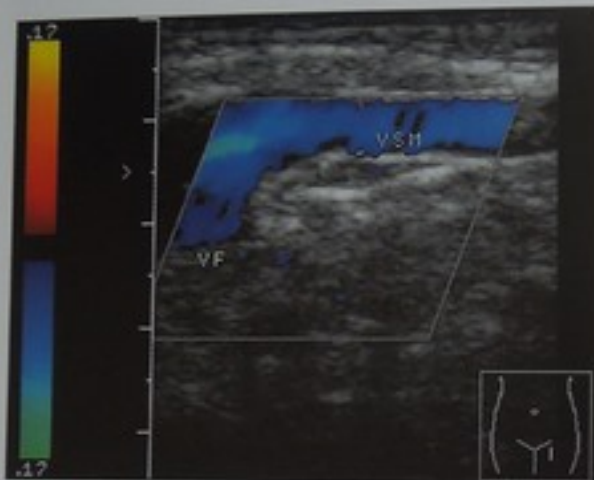
- сафено-подколенное соустье (недостаточность клапана в устье малой подкожной вены);
- вены голени (варикозное расширение вен);
- проксимальные вены: бедренная и подколенная, несостоятельность перфорантных вен).

Классификация недостаточности большой подкожной вены по Nach

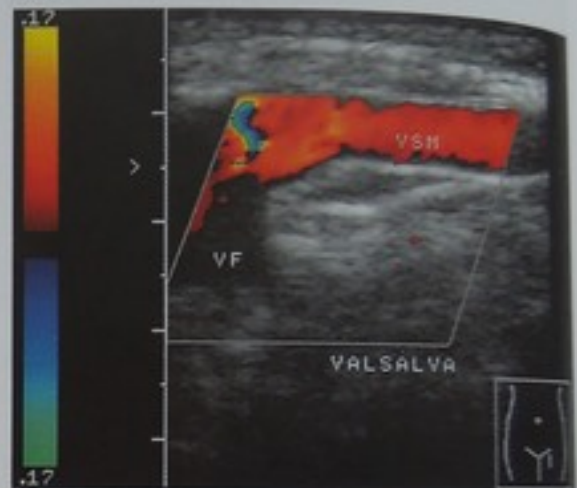
- ▶ Стадия I: недостаточность клапана в устье большой подкожной вены
- ▶ Стадия II: недостаточность клапана в устье большой подкожной вены в сочетании с рефлюксом до дистальных отделов бедра

- ▶ Стадия III: недостаточность клапана в устье большой подкожной вены в сочетании с рефлюксом до проксимальных отделов голени
- ▶ Стадия IV: недостаточность клапана в устье большой подкожной вены в сочетании с рефлюксом до уровня голеностопного сустава

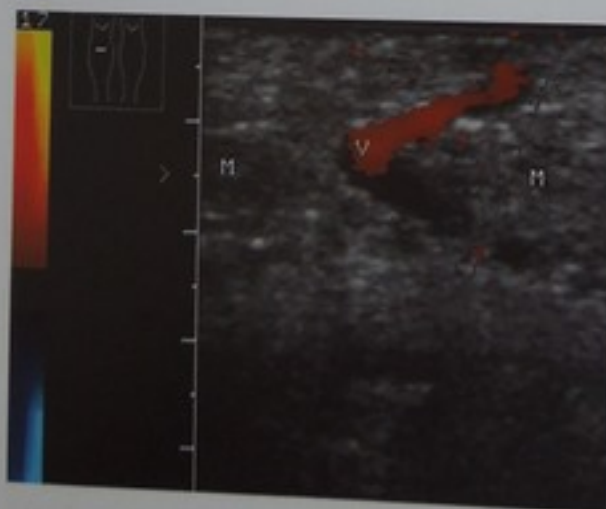
Диагноз подтверждается при ЦДК, выраженность процесса определяют согласно классификации Nach [4] (рис. 1.68, 1.69).



▲ **Рис. 1.68** Недостаточность сафено-бедренного соустья.
а Слияние расширенной большой подкожной вены (VSM) и бедренной вены (VF).



▲ **б** Проба Вальсальвы: наблюдается изменение цвета от голубого до красного, что подтверждает наличие венозного рефлюкса.



◀ **Рис. 1.69** Несостоятельность перфорантных вен: сброс крови из задних большеберцовых вен через икроножную мышцу (М) в поверхностные вены.

Объемное образование в просвете сосуда

► Венозный тромбоз

Значение ультразвуковой диагностики. Сегодня УЗИ является основным методом диагностики при подозрении на тромбоз, а вместе с флебографией становится «золотым стандартом» в диагностике венозных тромбозов. ЦДК, которое позволяет выявить снижение или отсутствие кровотока, еще больше расширяет диагностические возможности. При подозрении на венозный тромбоз УЗИ легко доступной для исследования области можно выполнить без каких-либо затруднений в течение нескольких минут. УЗИ подвздошных вен, вен голени, маточного венозного сплетения, яичниковых вен выполнить сложнее, поэтому нередко возникают диагностические ошибки. Необходимость в проведении флебографии возникает в тех случаях, когда есть достаточные основания предполагать венозный тромбоз, а результаты УЗИ отрицательные, сомнительные или условия для проведения УЗИ особенно неблагоприятны. При помощи УЗИ можно поставить точный диагноз венозного тромбоза даже при поражении вен голени, несмотря на то что обычно визуализируются только задние большеберцовые вены.

Наполнение вены. Затруднения могут возникать при недостаточном наполнении глубоких вен, особенно при гиповолемии, в таких случаях исследование пациента проводят в положении стоя или в сочетании с компрессией голени. С другой стороны, выраженный венозный застой осложняет диагностику, так как в глубоких венах возникает повышенное давление, которое может обуславливать плохую сжимаемость сосуда.

Критерии тромбоза. Самый надежный признак тромбоза – несжимаемость вены. Различить старый и свежий тромб практически невозможно. На свежий тромб указывают: свободно расположенный в просвете

сосуда хвост тромба, со всех сторон обтекаемый кровью, визуализируемость головки тромба и сжимаемость его отдельных участков. Нормальный просвет вены определяется только при старом тромбе. В редких случаях наружная компрессия вены датчиком может стать причиной отрыва части тромба, однако это не приводит к клинически значимой тромбоэмболии.

Если тромб окружен кровью, то при УЗИ между краем тромба и стенкой вены определяется анэхогенный просвет. Для диагностики таких типов тромбов, а также в трудных для УЗИ случаях следует воспользоваться УЗДГ. Даже если вена с трудом, но визуализируется в В-режиме, окончательно исключить тромбоз можно только при ЦДК. УЗИ с компрессией – лучший метод оценки эффективности лечения, выполнять флебографию нет необходимости. Какие-либо специфические различия между обычным и опухолевым тромбом отсутствуют.

В блоке ■ 1.5 представлены ультразвуковые критерии тромбоза согласно данным Habscheid [3] (см. также рис. 1.13, 1.65).

Тромбоз вен голени. Ультразвуковая диагностика тромбоза вен голени затруднена, так как задние большеберцовые вены плохо визуализируются, особенно при гиповолемии и гемодиализе. В таких случаях отсутствие визуализации вен исключает вероятность тромбоза, так как он всегда приводит к застою крови, который легко выявляется при УЗИ (см. рис. 1.70).

Тромбоз поверхностных вен. Тромбоз поверхностных вен имеет такие же ультразвуковые критерии, что и тромбоз глубоких вен. Чтобы оценить отток в глубокие вены при тромбозе большой и малой подкожных вен, всегда исследуют сафено-бедренное и сафено-подколенное соустья соответственно (см. рис. 1.71, 1.72).

1.5 Ультразвуковые критерии венозного тромбоза

► Отсутствие сжимаемости (самый важный признак)



a-с Тромбоз (TH) глубоких вен бедра.

a Поперечное сканирование: в этой проекции лучше видна несжимаемая из-за тромбоза вена.

b Продольное сканирование: четко визуализируется проксимальный отдел бедренной вены (VFC) и тромб (TH). Большая подкожная вена (VSM) тонкая, без признаков тромбоза.

c Компрессия: при надавливании датчиком наблюдается полное исчезновение просвета проксимальных отделов бедренной и большой подкожной вен, в то время как тромбированный участок не сжимается.

► Расширение просвета (диаметр вены в 1,5 раза превышает диаметр артерии)

► Эхогенные структуры в просвете сосуда



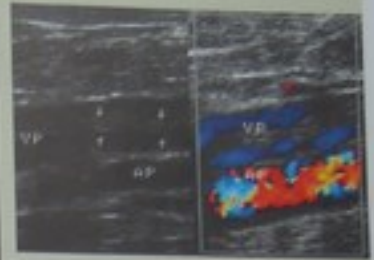
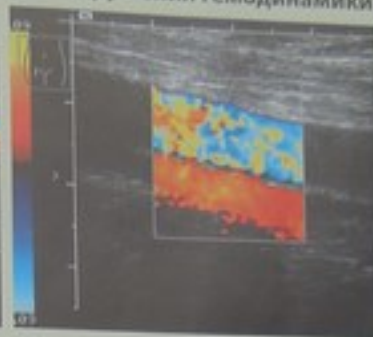
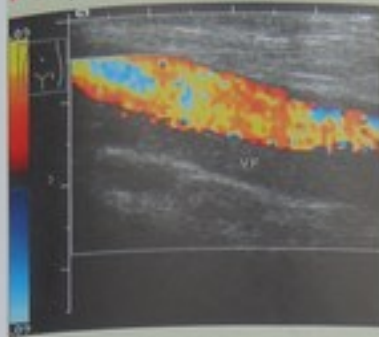
d Представленный на рисунке свежий венозный тромб (TH) всегда вызывает увеличение диаметра сосуда. Просвет вены может оставаться в пределах нормы только в случае старого тромба. VF – бедренная вена; VSM – большая подкожная вена.

e Тромбоз нижней полой вены (VC): локальное расширение нижней полой вены (курсоры). Сам тромб практически не содержит структурных элементов и поэтому не виден.

f Тромбоз бедренной вены (VFC): выраженное расширение вены в зоне частичного тромбоза (эхогенные структуры).

1.5 Ультразвуковые критерии венозного тромбоза (окончание)

Отсутствие сигнала кровотока или нарушения гемодинамики при ЦДК

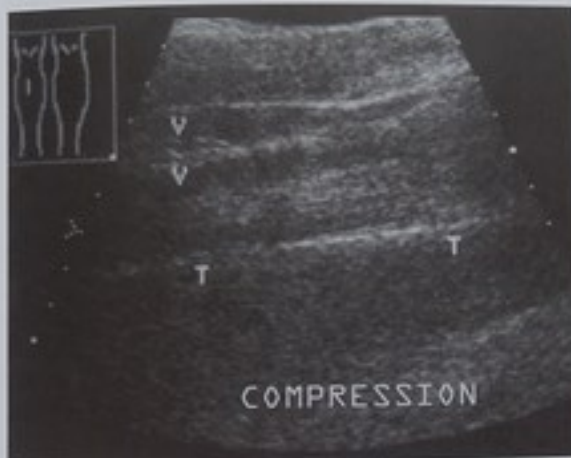


g, h Старый тромб в бедренной вене (VF).

g Так как вена не расширена, первоначально подозрение на тромбоз не возникает; отсутствие кровотока при ЦДК.

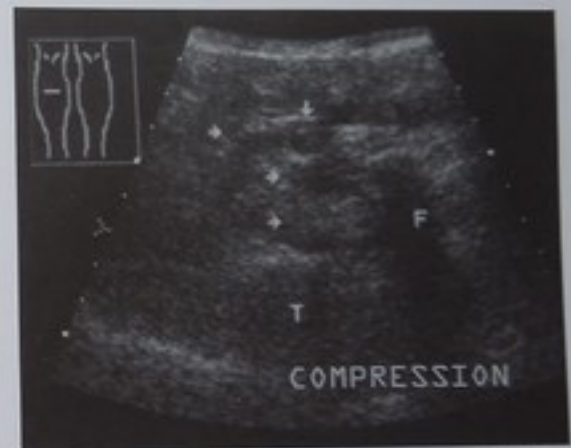
h Для сравнения, правая бедренная вена без признаков тромбоза.

i Частичный тромбоз подколенной вены (VP). В-режим: центральный тромбоз (стрелки) вены. При ЦДК определяется краевой кровоток. AP – подколенная артерия.



▲ Рис. 1.70 Тромбоз глубоких вен голени, поражены задние большеберцовые вены (V, стрелки). F – малоберцовая кость; T – большеберцовая кость.

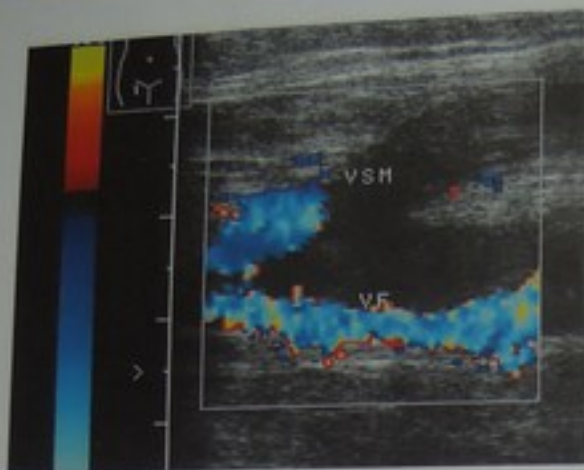
a Продольное сканирование голени.



▲ b Поперечное сканирование голени: несжимаемость вен (стрелки).



◀ c Тромбоз глубоких вен голени, ЦДК: увеличение вены (V) в сравнении с артерией (A). Несжимаемость вены.



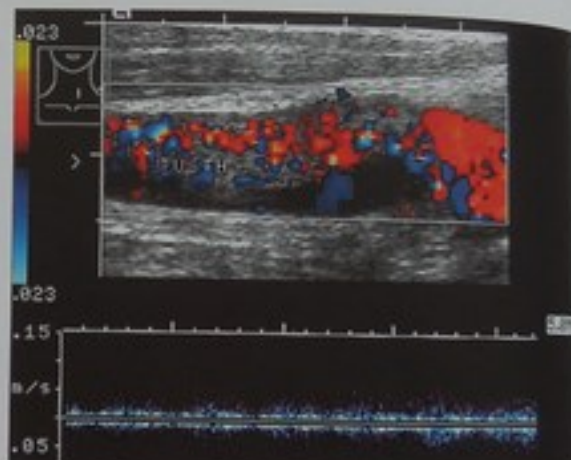
▲ **Рис. 1.71** Тромбоз бедренной и большой подкожной вен.
а Отсутствие кровотока в большой подкожной вене (VSM) и частично сохраненный кровоток в бедренной вене (VF).



▲ **б** Компрессия: блокада остаточной перфузии, в то время как тромб (TH) несжимаем.



▲ **Рис. 1.72** Тромбоз поверхностных вен (TH).
а Тромбоз большой подкожной вены (VSM). Расширение просвета, экзогенные структуры, низкий уровень перфузии, спектральный анализ.

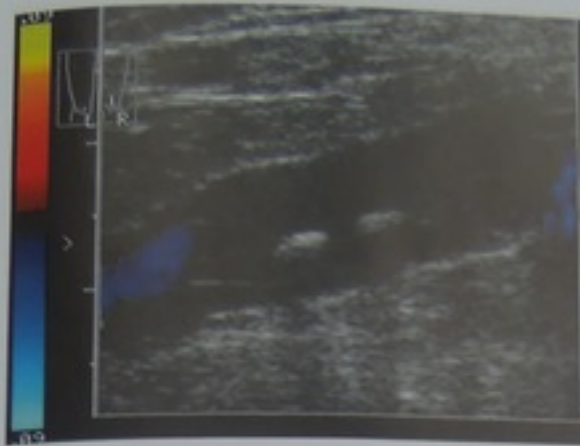


▲ **б** Интенсивный кровоток с дефектами окрашивания в виде пятен при тромбозе яремной вены: опухолевые тромбы, формирующиеся из метастазов рака почки в щитовидную железу.

► Флеболиты, кальцификаты

Флеболиты («венозные камни») представляют собой кальцифицированные тромбы и выглядят как гиперэхогенные объемные образования, иногда отбрасывающие акустическую тень. Они могут визуализиро-

ваться как очаговые образования или как протяженные подковообразные кальцификаты, что приводит к появлению полосовидных структур внутри вены, интенсивно отражающих сигнал (рис. 1.73, 1.74).



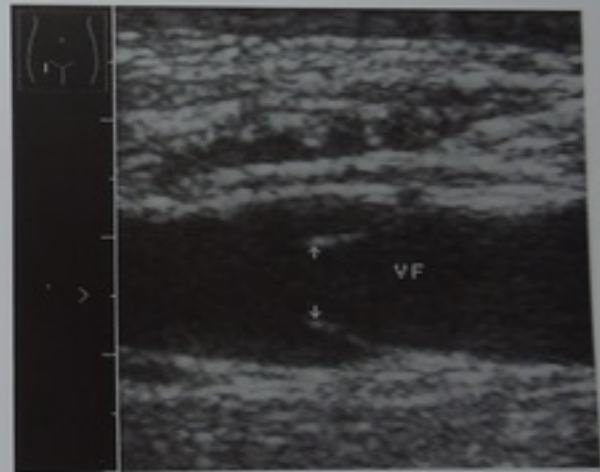
▲ **Рис. 1.73** Флехолиты, отбрасывающие неполную акустическую тень, в поверхностной вене голени, старый тромб, нарушение гемодинамики при ЦДК.



▲ **Рис. 1.74** Старый кальцифицированный полосовидный тромб в малой подкожной вене, акустическая тень (S).

► Венозные клапаны

Венозные клапаны представляют собой кармановидные складки интимы, препятствующие обратному току крови, что обеспечивает кровоток только в направлении сердца. При хороших условиях визуализации венозные клапаны определяются как экзогенные V-образные структуры в просвете вены, открывающиеся по направлению к сердцу (рис. 1.75).



▲ **Рис. 1.75** Венозный клапан (стрелки) в бедренной вене (VF).

Компрессия, инфильтрация

► Увеличение хвостатой доли печени

Нижняя полая вена проходит в глубокой борозде по задней поверхности печени справа от хвостатой доли. Вследствие такой тесной анатомической взаимосвязи при опухолевой инфильтрации (чаще) или при увеличении

хвостатой доли печени вследствие цирроза (реже) наблюдаются изменения прилежащего участка нижней полой вены (см. рис. 1.76).



▲ **Рис. 1.76** Увеличение хвостатой доли печени при циррозе (LC): компрессия и смещение нижней полой вены (VC).

► Синдром Бадда–Киари

Наиболее тяжелое, а при отсутствии лечения – летальное поражение нижней полой вены наблюдается при синдроме Бадда–Киари, когда развивается тромбоз всех печеночных вен (у молодых женщин, принимающих пероральные контрацептивы) или опухолевая окклюзия (у пожилых пациентов с инфильтрацией нижней полой вены в месте впадения печеночных вен). УЗИ,

особенно ЦДК со спектральным анализом, является методом выбора при диагностике тромботической или опухолевой окклюзии печеночных вен. Такое исследование может также оказать помощь в быстрой диагностике причин венозного застоя в нижней половине тела (как и в верхней половине, например, при регионарных метастазах рака легкого (рис. 1.77)).



▲ **Рис. 1.77** Острый и хронический синдром Бадда–Киари.

а Острый синдром Бадда–Киари: окклюзия всех трех печеночных вен (инфильтрация нижней полой вены при метастатическом поражении ЛУ). Неоднородная пестрая структура печени, вены не визуализируются. Диагноз: рак яичника; выраженный болевой синдром, спустя несколько дней пациентка умерла.



▲ **б** Хронический синдром Бадда–Киари: диффузная метастатическая инфильтрация с окклюзией печеночных вен. VC – нижняя полая вена.

► Лимфатические узлы, кисты

Компрессия нижней полой вены и периферических вен лимфатическими узлами и кистами встречается достаточно часто. Из-за того что у вен тонкая стенка и низкое давление крови в просвете, они легко поддаются компрессии извне объемным образованием, повторяя при этом его форму. Тип образования определяют на основании анамнеза и клинических симптомов, а иногда – при помощи аспирационной биопсии под контролем УЗИ (рис. 1.78).

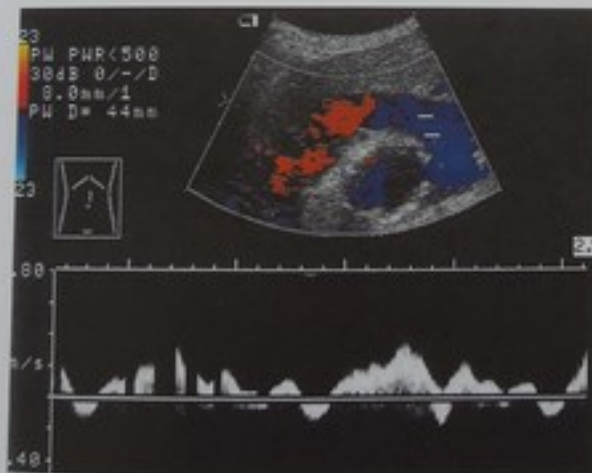


▲ Рис. 1.78 Компрессия и смещение нижней полой вены (VC) лимфатическими узлами: рецидив MALT-лимфомы желудка после хирургического лечения. Т – опухоль.

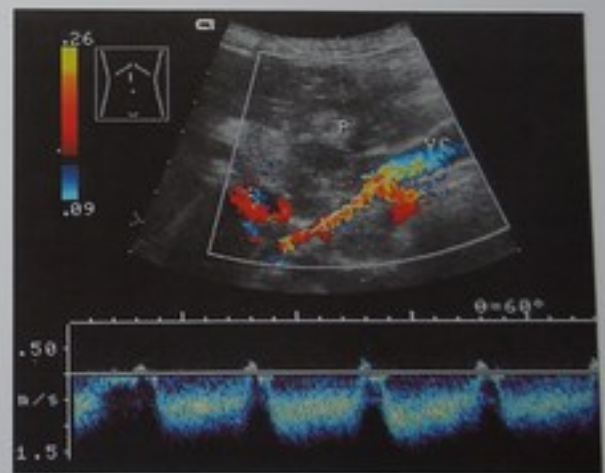
► Другие объемные образования

Другая причина компрессии нижней полой вены – фиброз забрюшинного пространства, но он встречается редко. Аневризма аорты или увеличение головки поджелудочной же-

лезы также могут вызвать смещение или выраженную компрессию нижней полой вены (рис. 1.79, 1.80).



▲ Рис. 1.79 Значительное смещение нижней полой вены аневризмой аорты: при спектральном анализе наблюдается нормальный венозный доплеровский спектр, меняющийся в зависимости от фазы сердечного цикла.

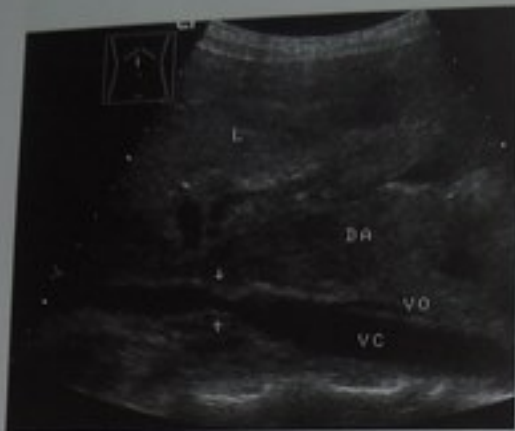


▲ Рис. 1.80 Компрессия нижней полой вены увеличенной головкой поджелудочной железы при обострении хронического панкреатита. Нижняя полая вена (VC) значительно сужена. Патологическое изменение формы сигнала: ускорение кровотока, обусловленное стенозом, и пульсирующий кровоток. Р – поджелудочная железа.

► Злокачественные опухоли

Злокачественные опухоли приводят к инфильтрации, а метастазы – к компрессии вен. В обоих случаях конечным результатом

может стать окклюзия нижней полой вены. Прогноз в данной ситуации неблагоприятный (рис. 1.81, 1.82, см. также рис. 1.97).



▲ **Рис. 1.81** Выраженная инфильтрация нижней полой вены (стрелки), обусловленная метастазами рака молочной железы в хвостатую долю печени. DA – тонкая кишка; VO – яичниковая вена; VC – нижняя полая вена; L – печень.



▲ **Рис. 1.82** Рак почки. При продольном сканировании верхних отделов брюшной полости выявлена инфильтрация нижней полой вены (VC) опухолью (T). L – печень; VP – воротная вена.

Литература

1. Bönhof JA, Meairs SP, Wetzler H. Duplex- und Farbdoppler-sonographische Kriterien von Nierenarterienstenosen. *Ultraschall Klin Prax* 1990;5:187.s
2. Fellmeth BD, Roberts AC, Bookstein JJ et al. Postangiographic femoral artery injuries. Nonsurgical repair with US-guided compression. *Radiology* 1991;178:671.
3. Habscheid W, Landwehr P. Diagnostik der akuten tiefen Beinvenenthrombose mit der Kompressionssonographie. *Ultraschall in Med* 1990;11:268–73.
4. Hach W, Girth E, Lechner W. Einteilung der Stammvarikose der V. saphena magna in 4 Stadien. *Phlebol Proktol* 1977;6:116–23.
5. Heyne JP. Die doppelte Aorta-Rarität oder Artefakt im Ultraschall. *Ultraschall in Med* 2000;21:145–148.
6. Janssen A. Pulsatility index is better than ankle-brachial Doppler index for noninvasive detection of critical limb ischaemia in diabetes. *VASA* 2005;34:235–241.
7. Ludwig M, v. Petzinger-Kruthoff A, v. Buguoy M, Stumpe KO. Intima-Media-Dicke der Karotisarterien: Früher Indikator für Arteriosklerose und therapeutischer Endpunkt. *Ultraschall in Med* 2003;24:162–174.
8. Mallek R, Mostbeck G, Walter R, Tscholakow D. Duplexsonographie der Visceralarterien: Angiographische Korrelation. *Ultraschall Klin Prax* 1990;5:186.
9. Mörl H, Menges HW. *Gefäßkrankheiten in der Praxis*. 7th ed. Stuttgart: Thieme 2000.
10. Neuerburg-Heusler O, Hennerici M. *Gefäßdiagnostik mit Ultraschall*. 2nd ed. Stuttgart: Thieme 1995.
11. Rettenmaier G, Seitz K. *Sonographische Differentialdiagnostik*. Stuttgart: Thieme 2000.
12. Riede UN. *Taschenatlas der allgemeinen Pathologie*. Stuttgart: Thieme 1998.
13. Widder B, von Reutern GM, Neuerburg-Heusler D. Morphologische und dopplersonographische Kriterien zur Bestimmung von Stenierungsgraden an der A. carotis interna. *Ultraschall* 1986;7.
14. Schmidt WA, Kraft HE, Vorpahl K et al. Color Duplex Ultrasonography in the Diagnosis of Temporal Arteritis. *NEJM* 1997;337:1336–1342.

Воротная вена и ее ветви

C. Goerg

Система воротной вены включает 4 области: внутрипеченочные ветви воротной вены, воротную вену в воротах печени, селезеночную вену и вены органов брюшной полости.

Кровь от органов брюшной полости (включая селезенку) в норме оттекает в гепатопортальном направлении.

► Анатомия

Размеры

- Воротная вена в области ворот печени: 1,0–1,5 см
- Селезеночная вена в области ворот селезенки: 0,5–1,0 см

Кровоток

- Средняя скорость кровотока в воротной вене: 15–20 см/с

Размеры и форма. Диаметр воротной вены у людей значительно варьирует (см. рис. 1.93). Нормальным считается диаметр

до 15 мм в состоянии натощак. На поперечном сечении воротная вена обычно имеет овальную форму. Средняя скорость кровотока в воротной вене составляет 15–20 см/с и тоже варьирует в широких пределах.

В норме диаметр селезеночной вены в области ворот селезенки менее 7 мм (■ 1.6p, q). Брыжеечные вены могут сжиматься, и в зависимости от фазы дыхательного цикла их диаметр меняется более чем на 15%.

► Топография

В области ворот печени в воротную вену впадает правая желудочная вена (■ 1.6a, b). В воротах печени воротная вена делится на левую и правую ветви (■ 1.6c–f). Основная – правая – ветвь распадается на переднюю ветвь, которая кровоснабжает V и VIII сегменты, и заднюю ветвь, которая кровоснабжает VI и VII сегменты (■ 1.6g, h). Левая ветвь делится на поперечную и пупочную части, кровоснабжающие I, II, III и IV сегменты (■ 1.6i–l). Селезеночная вена служит ориентиром для выявления поджелудочной железы, эту вену можно проследить вплоть до ворот селезенки. Верхняя брыжеечная вена проходит параллельно верхней брыжеечной артерии и визуализируется вместе со своими ветвями в нижней части брыжейки (■ 1.6m–s, см. рис. 1.83). Пороки развития внутрипеченочных ветвей воротной вены встречаются редко.

Расположение

- Селезеночная вена располагается за поджелудочной железой
- Брыжеечная вена идет параллельно верхней брыжеечной артерии
- Воротная вена расположена позади общего желчного протока и собственной печеночной артерии
- В воротах печени воротная вена делится на левую и правую ветви

Ориентиры

- Воротная вена берет начало позади головки поджелудочной железы



Рис. 1.83 Портокавальные анастомозы, выявляемые при УЗИ у пациентов с портальной гипертензией.

1.6 Топографическая анатомия воротной вены и ее притоков



a, b Слияние правой желудочной вены (VCV) и соединенных верхней брыжеечной и селезеночной вен (CO); изменение диаметра в зависимости от фазы дыхания.

a Вдох.



b Выдох (стрелки).



c Сканирование печени из подреберного доступа: левая и правая ветви воротной вены. VC – нижняя полая вена; 1, 2, 3 – I–III печеночные сегменты.



d Перегородка между правой ветвью воротной вены и желчным пузырем. VP – воротная вена.



e Венозная связка, проходящая от левой ветви воротной вены (2) к задненижней части печени. LVP – левая ветвь воротной вены; VP – воротная вена.



f Круглая связка печени, натянутая между левой ветвью воротной вены (3) и пупком. LVP – левая ветвь воротной вены; VP – воротная вена.

1.6 Топографическая анатомия воротной вены и ее притоков (продолжение)



g Правая передняя ветвь воротной вены (A) с ветвями, кровоснабжающими переднюю часть V сегмента (S5) (внизу) и VIII сегмента (S8) (вверху). RLV – правая печеночная вена. VC – нижняя полая вена.



h Правая задняя ветвь воротной вены (P), кровоснабжающая заднюю часть VI сегмента (S6) (внизу) и VII сегмента (S7) (вверху) правой доли печени. RLV – правая печеночная вена; VC – нижняя полая вена.



i-l Левая ветвь воротной вены (LVP) кровоснабжает I-IV сегменты печени (S1-S3). VC – нижняя полая вена.



j II сегмент. US – пупочный сегмент левой ветви воротной вены; LLV – левая печеночная вена. VC – нижняя полая вена.



k III сегмент.



l IV сегмент. RVP – правая ветвь воротной вены. VC – нижняя полая вена.



m Продольное сканирование из надчревного доступа: верхняя брыжеечная вена (VMS). CO – слияние вен.



n Поперечное сканирование из надчревного доступа: селезеночная вена (VL). CO – слияние вен.



o Левый межреберный доступ: селезеночная вена в воротах селезенки (VL). P – хвост поджелудочной железы.

1.6 Топографическая анатомия воротной вены и ее притоков (окончание)



р Нормальный диаметр просвета селезеночной вены (VL).



q Расширение селезеночной вены (VL) при портальной гипертензии.



г, з Изменение просвета верхней брыжеечной вены (VMS) в зависимости от фазы дыхания. LE – печень; CO – слияние вен; MA – желудок.

Расширение просвета

Дифференциальная диагностика любого расширения просвета воротной вены – одна из важных задач УЗИ.

Портальная гипертензия

Портальная гипертензия – повышение давления в воротной вене более 10 мм рт.ст. Давление зависит от сопротивления сосудистого ложа внутри печени, объема крови в сосудах органов брюшной полости и давления в нижней полой вене. В зависимости от локализации препятствия кровотоку выделяют следующие типы портальной гипертензии: подпеченочную, внутрипеченочную и надпеченочную; внутрипеченочный тип подразделяется, в свою очередь, на постсинусоидную, синусоидную и пресинусоидную формы (табл. 1.2).

Патофизиология портальной гипертензии характеризуется снижением скорости

кровотока, увеличением диаметра вены, склерозом, открытием коллатеральных путей кровотока и обратным направлением кровотока в воротной вене или ее притоках. Коллатерали различаются по направлению сброса крови, например они подразделяются на анастомозы, обеспечивающие отток в краниальном и каудальном направлении (табл. 1.3).

При помощи УЗИ выявляют как предположительные, так и достоверные признаки портальной гипертензии. Эхограммы, сходные с представленными в блоке 1.7, должны вызывать подозрение на наличие портальной гипертензии, если на них имеются

- ▶ увеличение диаметра нижней полой вены и/или печеночных вен (■ 1.7a, b);
- ▶ признаки асцита (■ 1.7c, d);
- ▶ признаки цирроза печени (■ 1.7a–d);
- ▶ утолщение стенки желчного пузыря (■ 1.7e);

Таблица 1.2 Возможные причины портальной гипертензии

Надпеченочные

- Правожелудочковая сердечная недостаточность
- Констриктивный перикардит
- Недостаточность трехстворчатого клапана
- Мембранозная обструкция печеночного сегмента нижней полой вены

Внутрипеченочные

- ▶ Постсинусоидная форма
 - Цирроз печени
 - Синдром Бадда–Киари, венозная окклюзия
- ▶ Синусоидная форма
 - Хронический гепатит
 - Жировая дистрофия печени
 - Цирроз печени
- ▶ Пресинусоидная форма
 - Идиопатическая портальная гипертензия
 - Фиброз печени
 - Миелопролиферативные заболевания
 - Гранулематозные поражения печени
 - Первичный билиарный цирроз
 - Выраженная спленомегалия без заболеваний печени

Подпеченочные

- Тромбоз воротной вены
- Кавернозная трансформация воротной вены
- Тромбоз селезеночной вены
- Свищ между артерией и воротной веной

- ▶ отсутствие изменения диаметра сосудов системы воротной вены в зависимости от фазы дыхания (■ 1.7f);
- ▶ утолщение стенки желудка/кишечника (■ 1.7g–i);
- ▶ спленомегалия, фиброз селезенки (■ 1.7j, k);
- ▶ увеличение просвета печеночной артерии (■ 1.7l).

УЗДГ позволяет выявить более достоверные признаки портальной гипертензии:

- ▶ обратный кровоток в воротной вене или ее притоках (рис. 1.84);
- ▶ пульсацию кровотока в воротной вене или ее притоках (см. рис. 1.85–1.88);
- ▶ отсутствие кровотока в воротной вене;
- ▶ выявление портокавальных анастомозов.

Таблица 1.3 Возможные пути коллатерального оттока при портальной гипертензии [4]

Коллатерали с краниальным направлением оттока

- ▶ Правая желудочная вена
- ▶ Короткие желудочные вены
- ▶ Околопупочные вены
- ▶ Воротно-желудочные коллатерали
- ▶ Воротно-почечные коллатерали
- ▶ Вены капсулы печени, селезенки и диафрагмы

Коллатерали с каудальным направлением оттока

- ▶ Околопупочные вены
- ▶ Желудочно-селезеночные анастомозы
- ▶ Селезеночно-почечные анастомозы
- ▶ Анастомозы между притоками селезеночной и поясничных вен
- ▶ Геморроидальные сплетения брыжеечных вен



▲ Рис. 1.84 Постоянный обратный кровоток в воротной вене у пациента с циррозом печени.

1.7 Данные УЗИ, позволяющие заподозрить портальную гипертензию

- ▶ Цирроз печени
- ▶ Изменение контуров

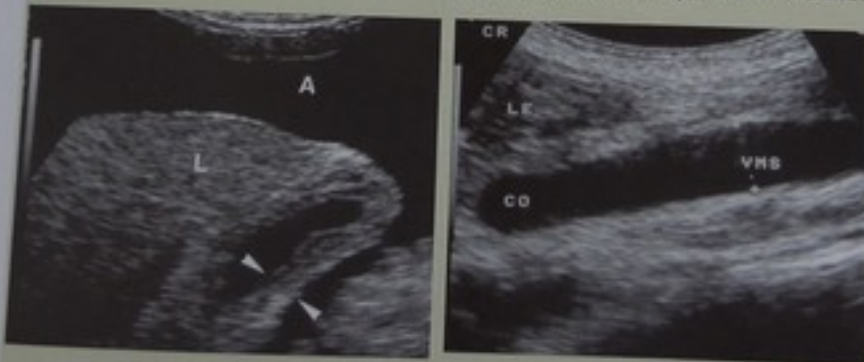


a, b Застойный цирроз печени при недостаточности трехстворчатого клапана. Выраженное расширение печеночных вен, задне-нижняя поверхность печени неровная, бугристая (стрелки). COR – сердце.



c, d Алкогольный цирроз печени: асцит (A), поверхность печени бугристая (стрелка).

- ▶ Асцит, утолщение стенки желчного пузыря, сосудистые изменения



e Цирроз печени (L) с асцитом (A) и утолщением стенки желчного пузыря (стрелки).

f Выраженное увеличение просвета брыжеечной вены (VMS) и зоны ее слияния с селезеночной веной при портальной гипертензии, отсутствие изменения просвета в зависимости от фазы дыхательного цикла. LE – печень; CO – слияние вен.

1.7 Данные УЗИ, позволяющие заподозрить портальную гипертензию (окончание)

► Утолщение стенки желудка и кишечника



g, h Венозный застой в слизистой оболочке желудка и выраженное утолщение его стенки при циррозе печени и портальной гипертензии. А – асцит; МА – стенка желудка; LE – печень.

i Выраженное утолщение кишечной стенки при портальной гипертензии.

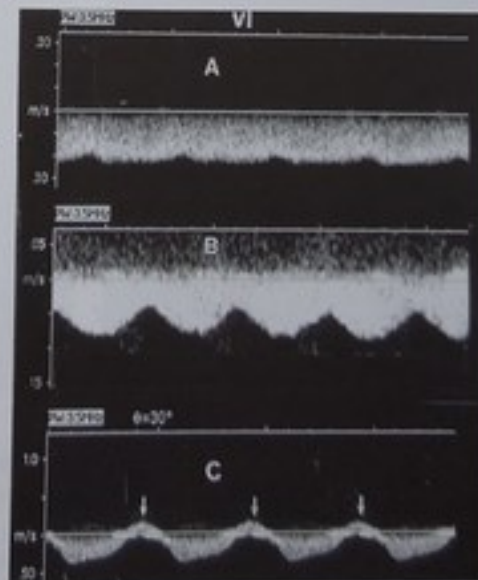
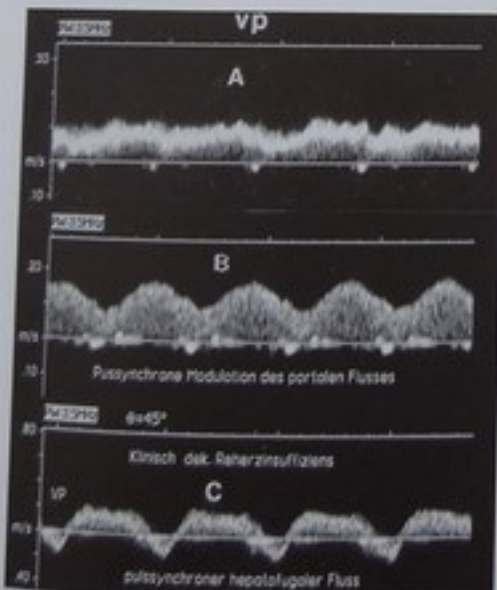
► Структурные и сосудистые изменения, спленомегалия



j Цирроз печени с выраженной зернистостью паренхимы печени.

k Портальная гипертензия с выраженной спленомегалией (M).

l Надпеченочный цирроз печени с уменьшением кровотока в воротной вене и увеличением кровотока в печеночной артерии (АН). VP – воротная вена.



▲ Рис. 1.85 Различные профили кровотока. **A** – непрерывный гепатопетальный кровоток; **B** – пульсирующий гепатопетальный кровоток; **C** – пульсирующий кровоток с короткими периодами обратного кровотока, синхронными с пульсом.

a В воротной вене.

b В селезеночной вене.

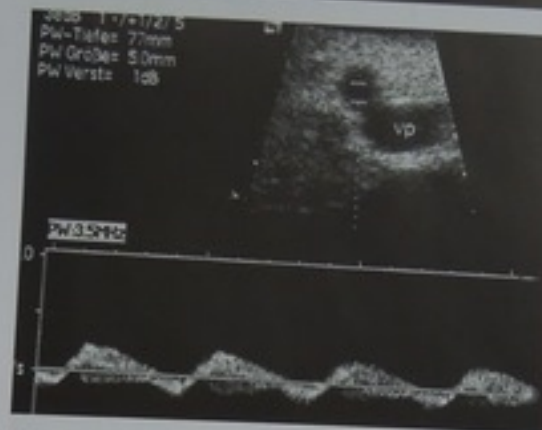
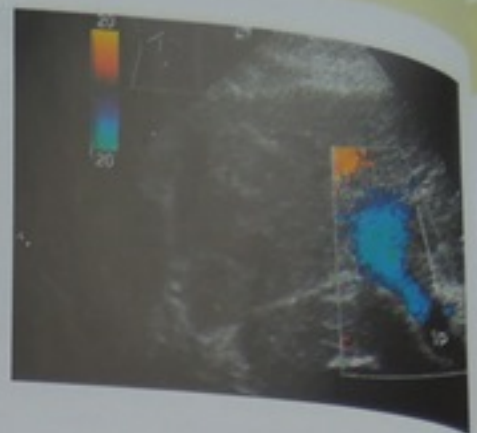
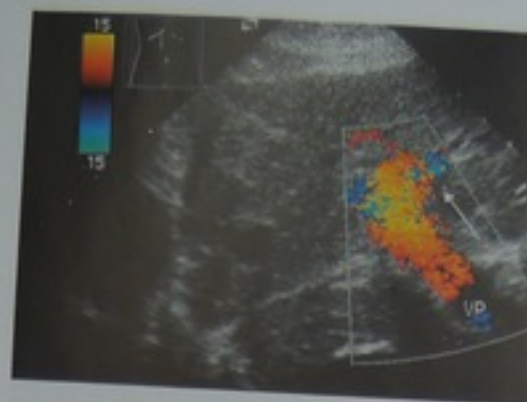


Рис. 1.86 Пульсирующий кровоток в воротной вене с короткими периодами обратного кровотока, синхронного с пульсом, у пациента с застойным циррозом печени. VP – воротная вена.

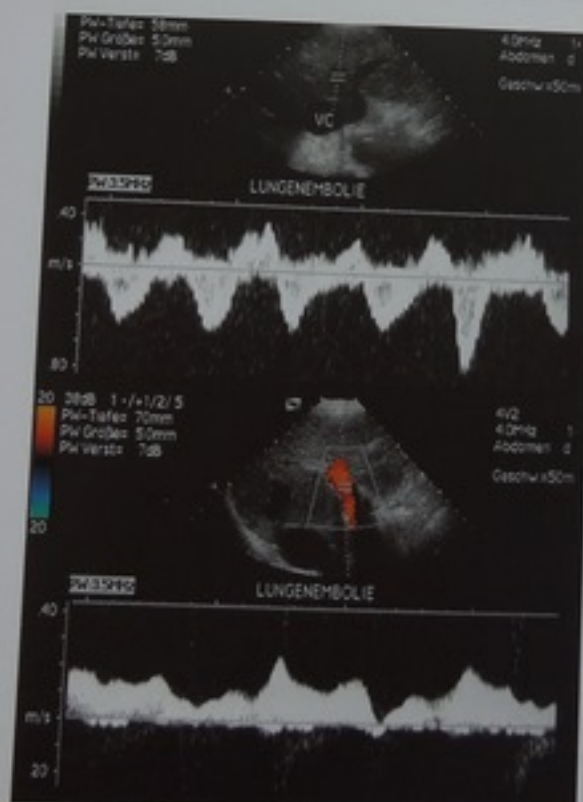
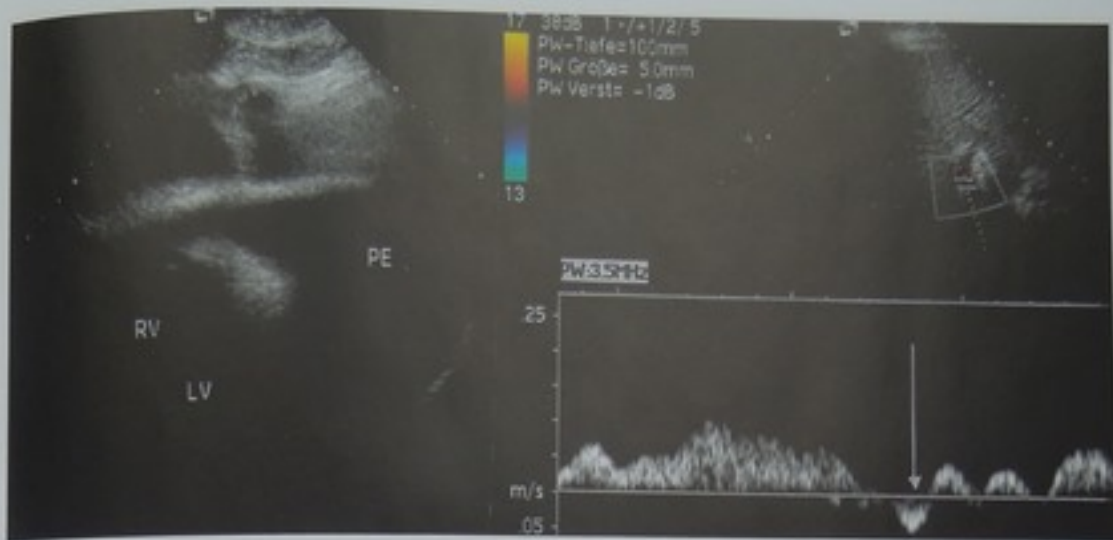


Рис. 1.87 Тромбоз легочной артерии с клиническими проявлениями.

а Профиль кровотока в печеночных венах: выраженный, синхронный с пульсом рефлексный кровоток.

б Профиль кровотока в воротной вене: преимущественно гепатопетальный кровоток с короткими периодами гепатофугального кровотока.



▲ **Рис. 1.88** Выпот в полость перикарда.

a Пациент с выраженным выпотом в полость перикарда (PE). RV – правый желудочек; LV – левый желудочек.

b Профиль кровотока в воротной вене: короткие периоды рефлюксного кровотока (стрелка).

► Подпеченочный блок

Портальная гипертензия, обусловленная подпеченочным блоком, встречается менее чем у 20% пациентов. Основные причины подпеченочного блока – полный или частичный тромбоз воротной, селезеночной

или брыжеечной вен (рис. 1.89). К портальной гипертензии также могут приводить компрессия воротной вены извне (см. рис. 1.90), агенезия или гипоплазия сосудов системы воротной вены (см. рис. 1.91, 1.92).



▲ **Рис. 1.89** Рак поджелудочной железы.

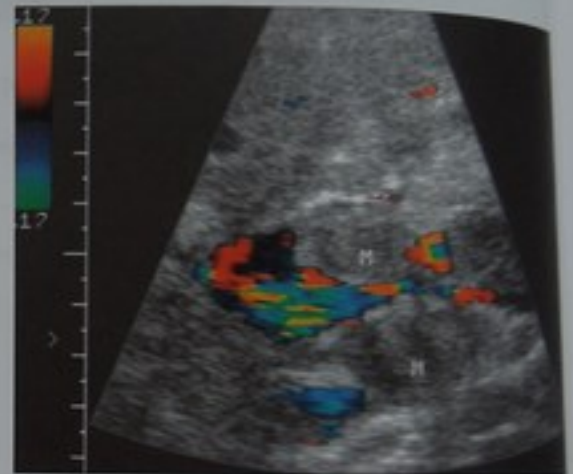
a, b Опухоль (TU), инфильтрирующая селезеночную вену (VL). VP – воротная вена; AH – печеночная артерия.



▲ **Рис. 1.89с** ЦДК: турбулентность кровотока вследствие выраженного стеноза.



▲ **Рис. 1.90** ЛУ ворот печени у больного раком желудка.
а Компрессия воротной вены (VP). М – селезенка; L – печень.



▲ **б** ЦДК: турбулентность кровотока, свидетельствующая о наличии стеноза.



▲ **Рис. 1.91** Гипоплазия воротной вены неустановленной этиологии с выраженной компрессией сосуда, престенотическим расширением и турбулентным кровотоком при ЦДК.



▲ **Рис. 1.92** Аплазия воротной вены у женщины 25 лет. Наблюдается коллатеральный кровоток, возможно, обусловленный старым тромбозом и свежей фиброзной окклюзией вены. АН – печеночная артерия; DC – общий желчный проток; LE – печень; VC – нижняя полая вена.

► Внутриворотный блок

Внутриворотный блок становится причиной портальной гипертензии примерно в 80% случаев. Наиболее важными этиологическими факторами являются заболевания печени, особенно цирроз.

Цирротические изменения сосудов. При УЗИ следует обращать внимание на признаки перерождения паренхимы печени, поскольку цирротические изменения сосудов – важный пункт на пути диагностики портальной гипертензии:

- увеличение диаметра воротной вены в воротах печени (см. рис. 1.93a);
- резкое изменение диаметра ветвей воротной вены (см. рис. 1.93b);
- значительное повышение эхогенности в перипортальной зоне (см. рис. 1.94);
- разрежение периферической сосудистой сети печени.

Коллатерали. Выявление любых коллатералей заслуживает особого внимания, но наиболее важное значение имеет обнаружение следующих изменений:

- расширения правой желудочной вены и обратного кровотока в ней (■ 1.8a, b);
- варикозного расширения вен пищевода (■ 1.8c, d);
- реканализации пупочной вены (внутренняя и наружная «голова медузы») (■ 1.8e–i);
- варикозного расширения вен в области ворот селезенки (короткие желудочные вены) (■ 1.8j–n);
- селезеночно-почечных анастомозов (■ 1.8o–q).

Анастомозы. В редких случаях удастся выявить варикозно-расширенные внутриворотные портокавальные или внутриселезеночные анастомозы (■ 1.8r, s).



▲ **Рис. 1.93** Портальная гипертензия.
а Расширение воротной вены (VP).



▲ **б** Резкое изменение просвета ветвей воротной вены (стрелки) в левой доле печени (LL).



▲ **Рис. 1.94** Значительное повышение эхогенности в перипортальной зоне. VC – нижняя полая вена.
а Ветви воротной вены (VP) в норме.



▲ **б** Выраженная гиперэхогенность по контуру воротной вены (однако этот признак может быть вариантом нормы).

■ 1.8 Коллатеральное кровообращение при внутрипеченочном блоке

► Венечные вены желудка



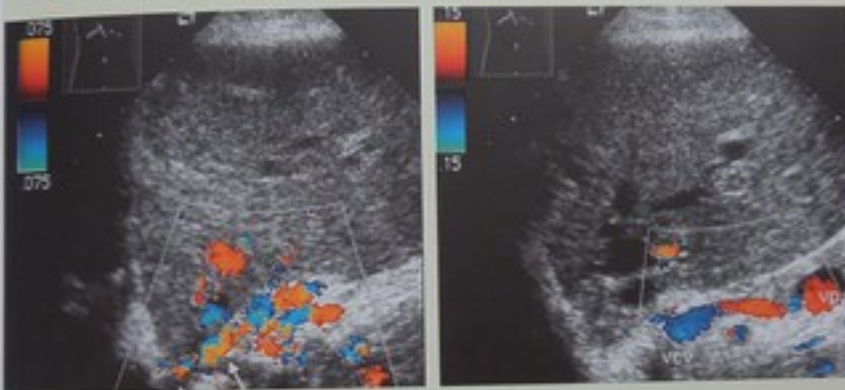
а Расширение правой желудочной вены и нормальный кровоток в воротной вене. CO – слияние верхней брыжеечной и селезеночной вен; VR – почечная вена; VC – нижняя полая вена; L – печень.

1.8 Коллатеральное кровообращение при внутрипеченочном блоке (продолжение)



б Обратный кровоток в правой желудочной вене (VCV) при портальной гипертензии. V – околопищеводные расширенные вены; AH – печеночная артерия; VP – воротная вена; LE – печень.

► Варикозное расширение вен пищевода



с Выраженное варикозное расширение вен пищевода.

д Варикозно-расширенные вены пищевода, получающие кровь из правой желудочной вены.

► Реканализация пупочной вены



е Реканализация пупочной вены (VU).

ф, г Реканализация пупочной вены при ЦДК.
ф Продольное сканирование.

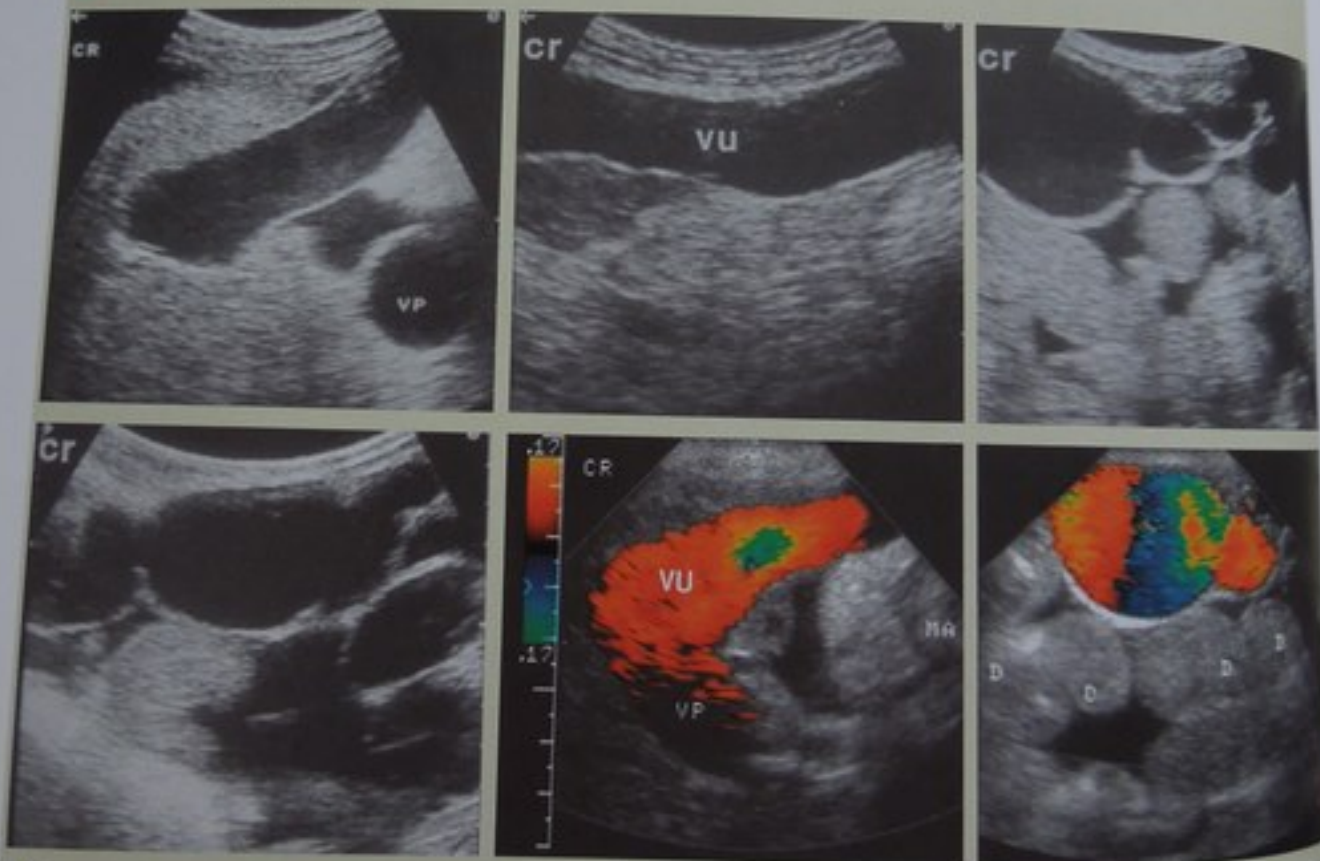
г Поперечное сканирование.

1.8 Коллатеральное кровообращение при внутривенном блоке (продолжение)



h Атипичное расположение реканализированной пупочной вены (стрелки). А – асцит; LE – печень; LT – круглая связка печени.

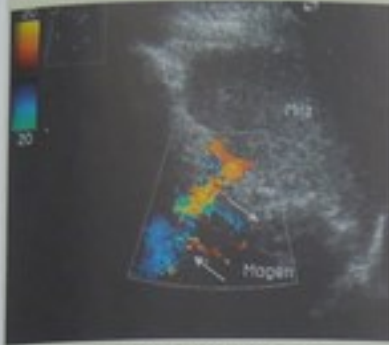
► Извитые сосуды, ЦДК



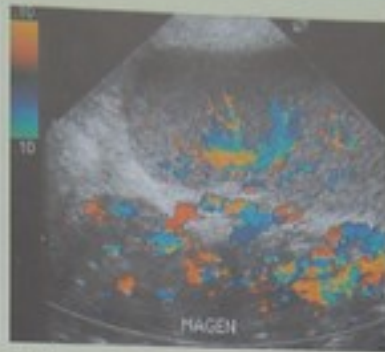
i Выраженное расширение пупочной вены. На других эхограммах (продольное сканирование) визуализируются варикозно-расширенные вены внутренней «головы медузы». Такие вены можно по ошибке принять за скопление жидкости в брюшной полости (**внимание:** аспирация!). На двух последних эхограммах представлены результаты ЦДК варикозно-расширенных вен. VP – воротная вена; VU – пупочная вена; MA – желудок; D – тонкая кишка.

1.8 Коллатеральное кровообращение при внутрипеченочном блоке (продолжение)

Ворота селезенки



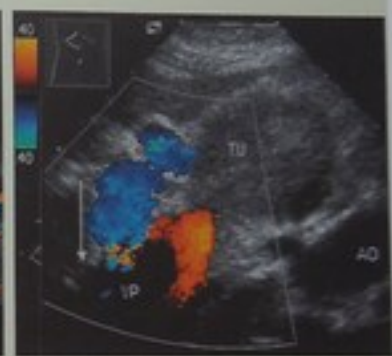
ж Короткие желудочные вены (стрелки), отходящие от вен ворот селезенки (Milz) и отводящие кровь к желудку (Magen).



к Множественные коллатеральные вены, идущие от ворот селезенки к стенке желудка (Magen) при циррозе печени.

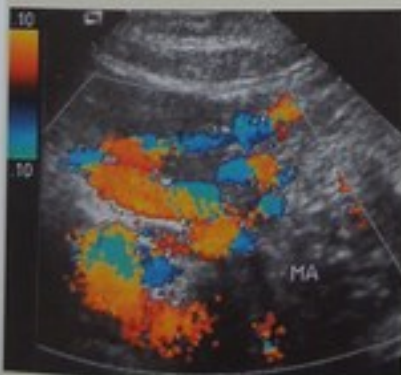


л Выраженное варикозное расширение вен селезенки при портальной гипертензии. S – селезенка.



т Рак поджелудочной железы. Окклюзия селезеночной вены. TU – опухоль; VP – воротная вена; AO – аорта.

Стенка желудка, околожелудочное пространство



п Рак поджелудочной железы. Выраженное расширение вен в районе желудка. MA – желудок.



о Забрюшинные коллатерали, направляющиеся к почке (N) при циррозе печени и портальной гипертензии. A – асцит; LE – печень.

1.8 Коллатеральное кровообращение при внутрипеченочном блоке (окончание)

► Селезеночно-почечный анастомоз

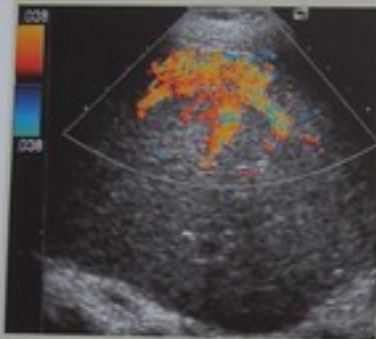


p, q Селезеночно-почечный анастомоз.

p Расширение почечной вены (NV). АО – аорта.

q Варикозное расширение вен в воротах селезенки (V), по которым кровь оттекает в почечную вену (NV); сформированный селезеночно-почечный анастомоз.

► Внутриселезеночные анастомозы



r Варикозное расширение вен внутри селезенки, по которым кровь оттекает к поверхности селезенки; портальная гипертензия при миелопролиферативном заболевании.



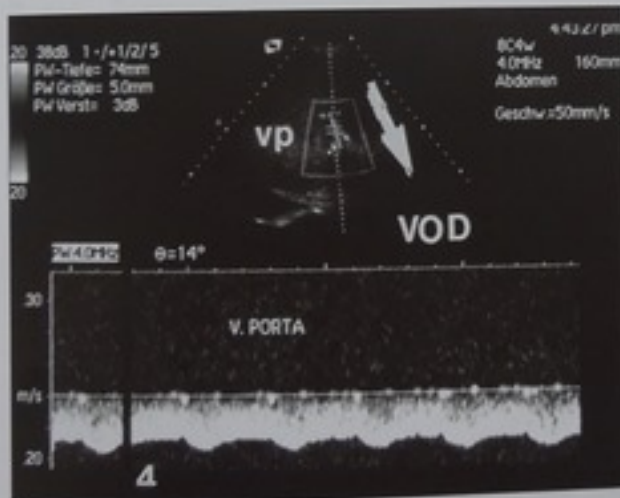
з Внутриселезеночный венозный «водораздел». Ближе к воротам селезенки наблюдается нормальный отток крови к селезеночно-почечной вене, тогда как корковые вены дренируются по направлению к поверхности селезенки (обратный кровоток).

► Надпеченочный блок

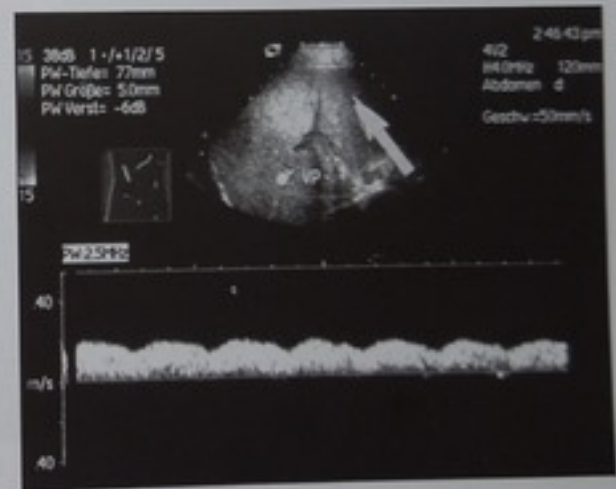
Надпеченочный блок встречается достаточно редко – у 1% пациентов с портальной гипертензией. Синдром Бадда–Киари представляет собой тромбоз и последующую окклюзию крупных печеночных вен. Основные причины: системные заболевания крови, нарушения свертывающей системы и метастазы в печень. При веноокклюзионной болезни печени просвет крупных печеночных вен свободен, тогда как в мелких венах при микроскопическом исследовании выявляются тромбы. Основным этиологическим фактором – отторжение трансплантата после аллогенной трансплантации костного мозга. К редким причинам надпеченочного блока относятся хронический констриктивный перикардит («панцирное» сердце)

и первичная опухоль нижней полой вены (см. рис. 1.95–1.97).

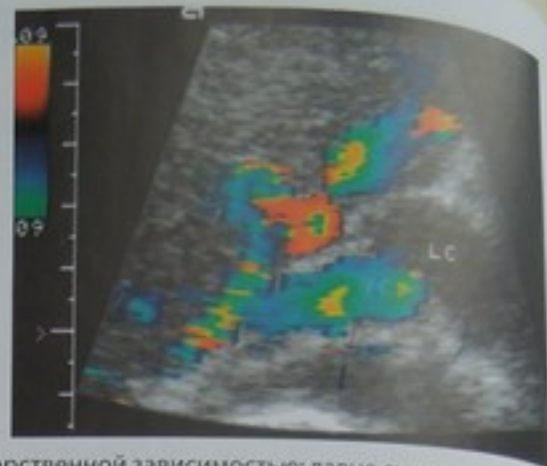
У пациентов с надпеченочным блоком обычно наблюдается утолщение стенок желчного пузыря, иногда удается выявить внутрипеченочные вено-венозные коллатерали или трансдиафрагмальный отток крови в краниальном направлении. Также может определяться обратный кровоток в воротной вене [3]. Довольно часто у пациентов с декомпенсированной сердечной недостаточностью наблюдается снижение скорости кровотока в воротной вене и его пульсирующий характер, в ряде случаев кровоток приобретает обратное направление синхронно с пульсом.



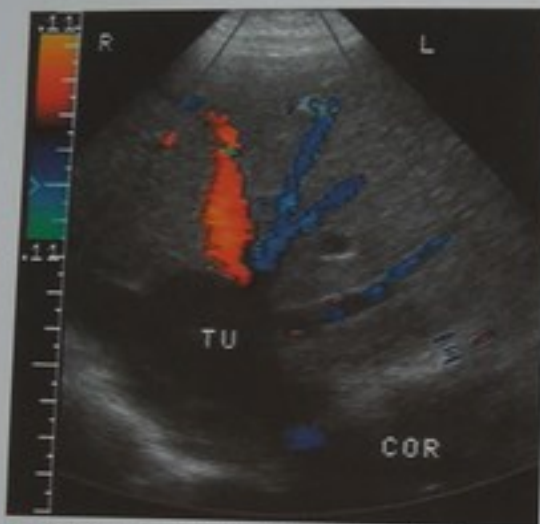
▲ **Рис. 1.95** Пациент 23 лет с острым лимфобластным лейкозом, состояние после аллогенной трансплантации костного мозга.
а Диагноз: веноокклюзионная болезнь печени (VOD) с обратным кровотоком в воротной вене (VP).



▲ **б** Нормальное направление кровотока в воротной вене после лечения.



▲ **Рис. 1.96** Мужчина 24 лет с множественной лекарственной зависимостью: давно существующая окклюзия печеночных вен (синдром Бадда-Киари) с варикозным расширением вен пищевода. В норме печеночные вены не визуализируются; характерное варикозное расширение вен вокруг места слияния печеночных вен. VC – нижняя полая вена; LC – хвостатая доля.



▲ **Рис. 1.97** Пациент с первичной лейомиомой нижней полой вены.

а Объемное образование в просвете нижней полой вены (TU); обратный кровоток в правой печеночной вене. COR – сердце.

б Визуализируются опухоль и воротная вена (VP) с нормальным направлением кровотока.



◀ **с** Четко различима реканализация пупочной вены при надпеченочном блоке. LE – печень; AH – печеночная артерия.

Объемное образование в просвете сосуда

Тромбоз

► Тромбоз воротной вены

Этиология тромбоза воротной вены чрезвычайно разнообразна (табл. 1.4). Наиболее частой причиной является цирроз печени, однако всегда необходимо исключать тромбоз, вызванный печеночно-клеточным раком (ПЖР) [3]. Выделяют несколько вариантов тромбоза воротной вены: частичный внутривенный тромбоз, полный или частичный тромбоз ствола воротной вены и сочетание с тромбозом притоков воротной вены (селезеночной и брыжеечной вен).

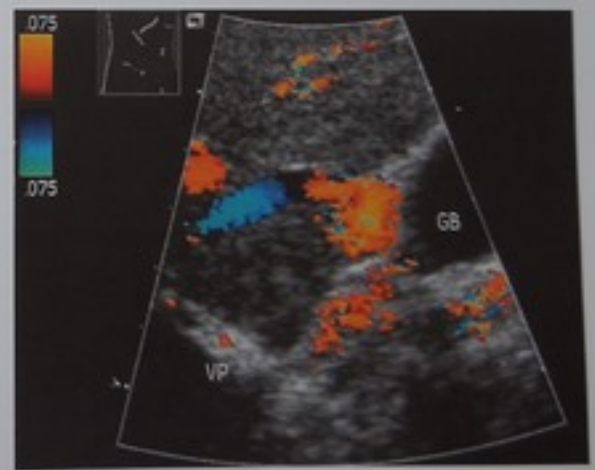
На этом фоне могут выявляться редко встречающиеся коллатерали:

- атипичные перипортальные коллатерали (рис. 1.98);
- варикозное расширение вен желчного пузыря и крупных желчных протоков (см. рис. 1.99).

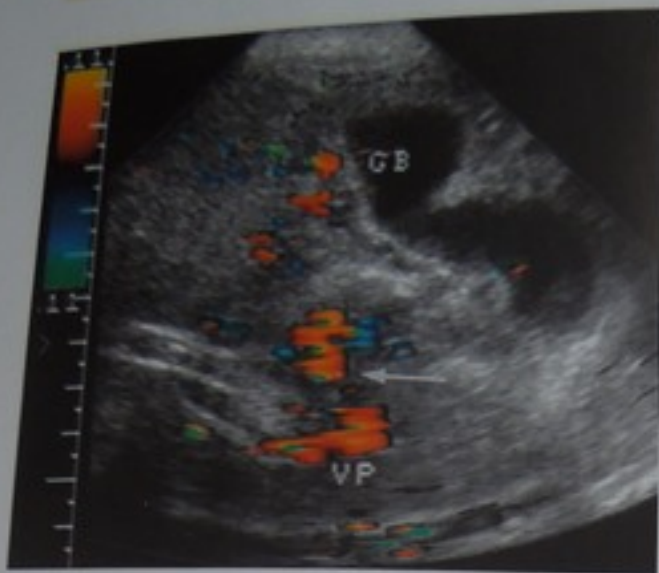
Таблица 1.4 Этиология тромбоза воротной вены [1]

- Идиопатический тромбоз
- Цирроз печени
- Злокачественные опухоли
- Заболевания поджелудочной железы
- Инфекционные заболевания
- Травмы органов брюшной полости
- Коллагенозы
- Тромбофилия
- Миелопролиферативные заболевания

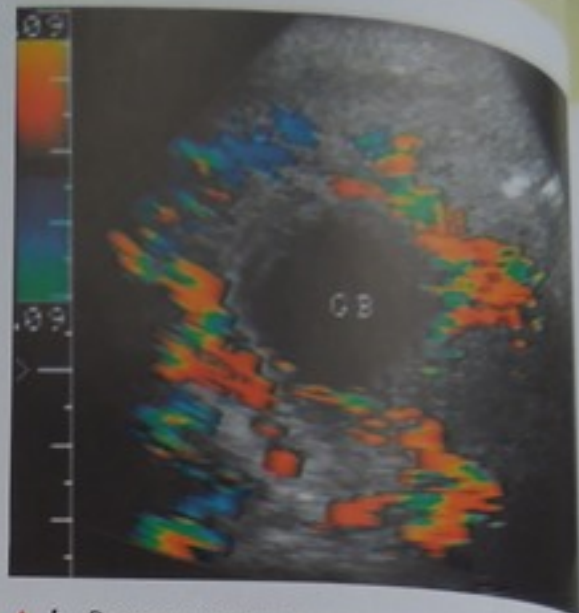
Кроме того, возможно формирование гепатофугальных коллатералей, обеспечивающих отток крови через правую желудочную вену, или коллатералей, обеспечивающих отток крови в каудальном направлении [1].



▲ Рис. 1.98 Тромбоз воротной вены трехлетней давности: перипортальная «реканализация» (коллатерали). Кровь из воротной вены оттекает к желчному пузырю (GB) и через него – к печени. VP – воротная вена.



▲ **Рис. 1.99a** Пациент с опухолью Клацкина, с паллиативной целью установлен стент, наблюдается окклюзия воротной вены (VP).



▲ **b** Вокруг желчного пузыря визуализируются крупные коллатерали, берущие начало от воротной вены, по которым кровь оттекает в крициальном направлении. GB – желчный пузырь.

■ 1.9 Характерные изменения при тромбозе воротной вены

► Внутривенечные и внепеченечные



a, b Пациент 71 года, страдающий раком толстой кишки. GB – желчный пузырь; VC – нижняя полая вена; VP – воротная вена.
a Случайно обнаруженный частичный тромбоз внутривенечного отдела воротной вены.

b Спонтанный лизис тромба спустя 2 мес.

§ 1.9 Характерные изменения при тромбозе воротной вены (продолжение)

► Кавернозная трансформация воротной вены



с Эхогенные массы в просвете воротной вены при тромбозе. ДС – общий желчный проток; АН – печеночная артерия; ТН – тромб; VC – нижняя полая вена; АО – аорта.



д Женщина 24 лет со вторичным варикозным расширением вен пищевода на фоне тромбоза воротной вены. Вдоль воротной вены визуализируются варикозно-расширенные вены; кавернозная трансформация воротной вены. VC – нижняя полая вена; VP – воротная вена.



е-г Свежий тромбоз воротной вены. ТН – тромб; VC – нижняя полая вена.

е Гипоэхогенный тромб в просвете воротной вены.



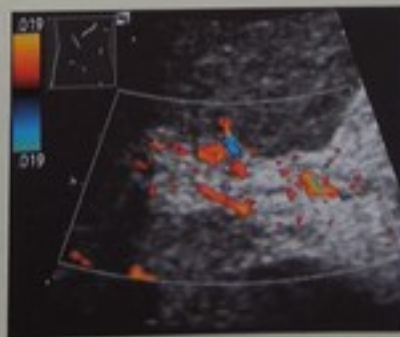
ф Повышение эхогенности в зоне тромбоза.



г Начинаяющаяся реканализация спустя 4 мес.



h Через 4 года наблюдается выраженное варикозное расширение вен около ворот печени.



г Тромбоз воротной вены шестилетней давности. Фиброзная окклюзия воротной вены, значимая реканализация отсутствует.

1.9 Характерные изменения при тромбозе воротной вены (окончание)

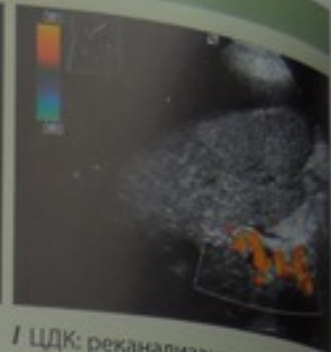


j-l Тромбоз воротной вены: реканализация и кавернозная трансформация.

j Старый тромб воротной вены.



k Реканализация и кавернозная трансформация проксимальной части воротной вены.



l ЦДК: реканализация и кавернозная трансформация.

► Коллатерали в воротах селезенки



m Отток по коллатеральным сосудам в области ворот селезенки.

► Тромбоз селезеночной вены

Полный или частичный тромбоз селезеночной вены – частое осложнение острого панкреатита и рака поджелудочной железы. Тромбоз селезеночной вены может развиваться также на фоне тромбоза воротной вены, при этом тромбоз распространяется в противоположном направлении.

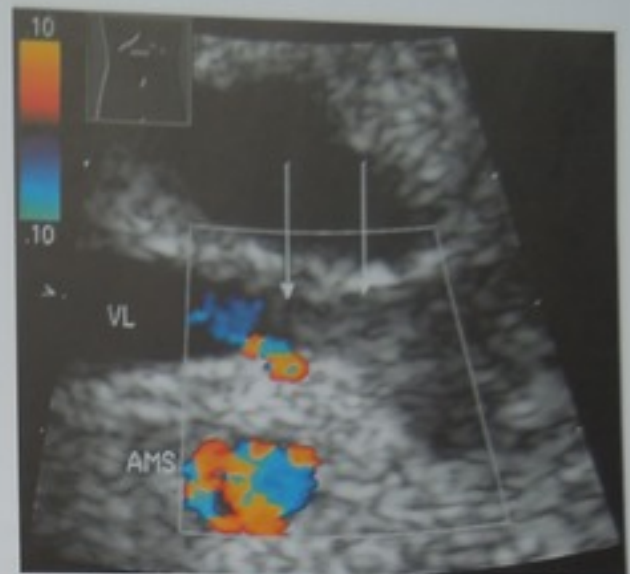
В В-режиме визуализируется гипозоногенный просвет сосуда, а при ЦДК отсутствуют признаки кровотока. Иногда наблюдается частичный тромбоз селезеночной вены. Одно из последствий обструкции селезеночной вены – сегментарная портальная гипертензия. В первую очередь развиваются коллатерали с венами желудка и поджелудочной железы, которые обеспечивают от-

ток крови в краниальном направлении через варикозно-расширенные вены пищевода, а также с венами, обеспечивающими отток крови в каудальном направлении (вены сальника, впадающие в брыжеечные вены) (см. рис. 1.100–1.102).

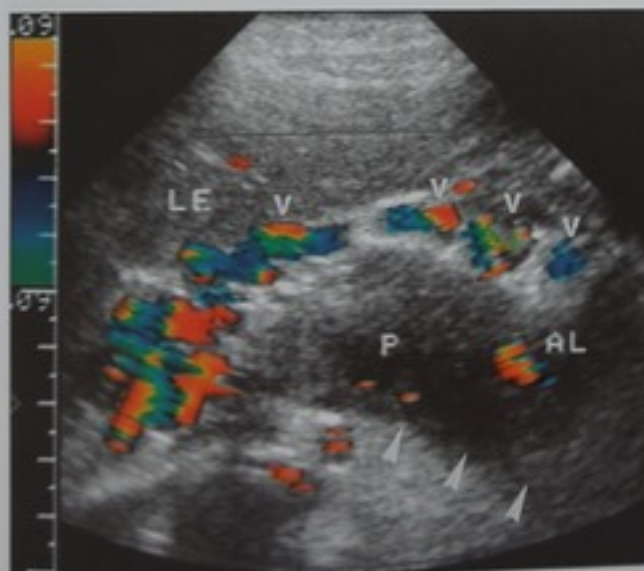
Для постановки диагноза обнаружение гепатоспленомегалии, а также наличие асцита не является обязательным. С течением времени возможна реканализация и кавернозная трансформация селезеночной вены, хотя довольно часто коллатеральное кровообращение сохраняется. В редких случаях при тромбозе селезеночной вены возможен инфаркт или даже разрыв селезенки.



▲ **Рис. 1.100** Тромбоз селезеночной вены.
а Рак (TU) головки поджелудочной железы.
DC – общий желчный проток.



▲ **б** Эхогенные массы в селезеночной вене (VL).
AMS – верхняя брыжеечная вена.



▲ **Рис. 1.101** Острый панкреатит.
а Селезеночная вена не определяется. Выраженное варикозное расширение вен кпереди от селезенки.



▲ **б** Варикозное расширение вен (V). M – селезенка; LE – печень; P – поджелудочная железа; AL – селезеночная артерия.



▲ **Рис. 1.102** Тромбоз селезеночной вены после лучевой терапии брыжейки по поводу злокачественной лимфомы. LE – печень; MA – желудок; CO – слияние вен; VC – нижняя полая вена; VL – селезеночная вена; Milz – селезенка. **а** Селезеночная вена не визуализируется, определяется выраженное усиление коллатерального кровотока в районе поджелудочной железы.



▲ **б** Изображение селезеночной вены в области ворот печени в норме.

► Тромбоз верхней брыжеечной вены

Изолированный тромбоз верхней брыжеечной вены не приводит к развитию портальной гипертензии, однако он может сочетаться с тромбозом селезеночной и/или воротной вены. Этиология преимущественно воспалительная, наиболее частой причиной является острый панкреатит (**рис. 1.103**). Основным симптом в острой фазе заболевания – сильные боли в животе (**рис. 1.104**).

При УЗИ выявляются расширение брыжеечных вен и экзогенные структуры в их просвете. При ЦДК какие-либо сигналы кровотока отсутствуют. Возможен частичный тромбоз. В редких случаях наблюдается сегментарный инфаркт кишечника. Обычно тромбоз верхней брыжеечной вены не требует хирургического лечения, достаточно часто наблюдается спонтанная реканализация.



▲ **Рис. 1.103** Пациент с острым панкреатитом. **а** Верхушка тромба в верхней брыжеечной вене, распространяющаяся до слияния брыжеечной и селезеночной вен. При ЦДК выявляется экзогенный тромб.



▲ **б** ЦДК: частичная реканализация. P – хвост поджелудочной железы; CO – слияние вен; TH – тромб.



▲ **Рис. 1.104** Пациент 50 лет с острой болью в животе.
a-c ЦДК: полный тромбоз верхней брыжеечной вены (VMS). DC – общий желчный проток; TH – тромб;
 VP – воротная вена; VC – нижняя полая вена; CO – слияние вен; VL – селезеночная вена.



▲ **d-f** При исследовании в В-режиме также выявляется тромбоз. Выраженное расширение тонкой кишки. Наблюдается утолщение стенки толстого кишечника на уровне сигмовидной кишки и отсутствие перистальтики (показано консервативное лечение).

Опухоль

► Опухолевая инфильтрация

Опухолевая инфильтрация воротной вены и ее притоков встречается довольно часто; кроме того, в области ворот печени нередко выявляются первичные злокачественные опухоли печени. УЗИ позволяет дифференцировать опухолевую инфильтрацию от тромбоза воротной вены, хотя в некоторых сегментах печени это сделать затруднительно. Если при ЦДК в «тромбе» выявляются опухолевые сосуды, это служит подтверждением опухолевого происхождения окклюзии (рис. 1.105).



▲ **Рис. 1.105** Больной ПКР (TU), TH – тромб.
а Опухоль и расположенная рядом с ней воротная вена с экзогенными массами в просвете.

Опухолевая инфильтрация вдоль селезеночной вены, а также в месте ее слияния с воротной веной может быть одним из осложнений рака поджелудочной железы. Массивное прорастание сосудов опухоли свидетельствует о ее неоперабельности. В таких случаях при благоприятных условиях УЗИ позволяет выявить инфильтрацию по ходу сосудов воротной системы [3].



▲ **б** ЦДК подтверждает диагноз тромбоза воротной вены. Неполная ревакуляризация вены свидетельствует в пользу опухолевого происхождения тромба.

Литература

1. Furuse J, Matsutani S, Voskikawa M. Diagnosis of portal vein tumor thrombus by Pulsed Doppler Ultrasonography. JCU 1992;20:439–46.
2. Gaitini BD, Thaler I, Kaflori JK. Duplex sonography in the diagnosis of portal vein thrombosis. Fortschr Röntgenstr 1990;153(6):645–9.
- 2a Janssen A. Pulsatility index is better than ankle-brachial Doppler index for non-invasive detection of critical limb ischaemia in diabetes. Vasa 2005;4 (accepted for publication).
3. Ochs A. Sonographie der Leber. Freiburg: Falk Foundation Freiburg 2000:1–115.
4. Seitz K, Wermke W, Haas K. Sonographie bei portaler Hypertension und TIPPS. Freiburg: Falk Foundation 1997:3–64.
5. Schmidt WA, Kraft HE, Vorpahl K et al. Color Duplex Ultrasonography in the Diagnosis of Temporal Arteritis. NEJM 1997;337:1336–1342.

2 Печень

Печень 99

▼ Диффузные изменения паренхимы печени	116
▼ Увеличение размеров	117
→ Застойная печень	
→ Жировая дистрофия печени	
→ Стеатогепатит	
→ Жировой цирроз печени	
→ Диффузная инфильтрация	
▼ Уменьшение размеров	125
→ Атрофия	
→ Цирроз	
→ Резекция	
▼ Однородная гипозоженная структура	126
→ Острый венозный застой в печени	
→ Амилоидоз	
→ Острый гепатит	
▼ Однородная гиперзоженная структура	128
→ Жировая дистрофия печени	
→ Гемохроматоз	
→ Фиброз	
▼ Очаговая неоднородность структуры	130
→ Очаговая жировая инфильтрация	
→ Некроз	
→ Газовая эмболия воротной вены	
▼ Диффузная неоднородность структуры	132
→ Хронический гепатит	
→ Цирроз	
→ Диффузная опухолевая инфильтрация	
▼ Очаговые изменения паренхимы печени	136
▼ Анезогенные образования	139
→ Кисты	
→ Поликистоз печени	
→ Кровоизлияние/гематома	
→ Билиома	
→ Абсцесс	
→ Эхинококковые кисты	
→ Болезнь Ослера/пелиоз	
→ Липома	
→ Лимфома	
→ Метастазы	
→ Сосуды/желчные протоки	
▼ Гипозоженные образования	148
→ Метастазы	
→ Лимфома	
→ Абсцесс	
→ Гематома	
→ Осложненная киста	
→ Аденома	
→ Очаговая узловая гиперплазия	
→ Печеночно-клеточный рак	
→ Липома	
→ Атипичная гемангиома	
→ Местная жировая инфильтрация	
→ Желчный проток	

▼ Очаговые изменения паренхимы печени (продолжение)	
▼ Изоэхогенные образования	157
▶ Очаговая узловая гиперплазия	
▶ Аденома	
▶ Печеночно-клеточный рак	
▶ Метастазы	
▶ Атипичная гемангиома	
▶ Гематома	
▶ Опеченение желчного пузыря	
▶ Желчные протоки/сосуды	
▼ Гиперэхогенные образования	160
▶ Гемангиома	
▶ Гамартома желчного протока	
▶ Порфирия	
▶ Узлы регенерации	
▶ Печеночно-клеточный рак	
▶ Очаговая узловая гиперплазия	
▶ Метастазы	
▶ Абсцесс	
▶ Некроз	
▶ Диафрагмальная грыжа	
▶ Круглая связка печени	
▶ Очаговая жировая инфильтрация	
▶ Желчные протоки/сосуды	
▼ Эхоплотные образования	167
▶ «Хвост кометы»	
▶ Кальцификаты	
▶ Камни	
▶ Инородное тело	
▶ Воздух	
▼ Неоднородные образования	171
▶ Печеночно-клеточный рак	
▶ Торотрастоз	
▶ Диффузные метастазы	
▶ Альвеококкоз	
▼ Дифференциальная диагностика очаговых поражений	173
▼ Диагностические методы	173
▼ Предварительная диагностика	174

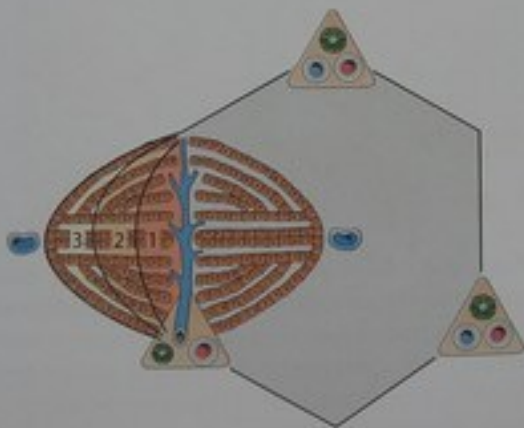
2 Печень

M. Brandt

Печень – самая крупная железа, а также самый крупный одиночный орган тела человека; ее масса составляет 1500–1800 г (соответственно, около 2,3–3% от массы тела). Через печень проходит кровь, преимущественно от органов брюшной полости, а также в ней происходит разрушение и синтез многих веществ. Помимо метаболических процессов в печени происходит депонирование некоторых веществ (гликоген, жировая ткань). Метаболиты поступают непосредственно в кровоток или экскретируются с желчью (1500 мл/сут.). Кроме того, в печени содержатся органоспецифические макрофаги – клетки Купфера, которые входят в состав макрофагальной системы человека (ретикулоэндотелиальная система). Таким образом, этот орган играет жизненно важную роль не только в метаболической детоксикации, но и в синтезе и депониро-

вании белков, углеводов и липидов, а также в секреции пищеварительных соков.

Для лучшего понимания столь разнообразных функций введено понятие печеночной дольки как основной структурной единицы печени и, согласно Rappaport, ее функциональной единицы – печеночного ацинуса (рис. 2.1). Кровь от органов брюшной полости поступает в печень через ветви воротной вены и проходит три последовательно расположенные микроциркуляторные зоны, где происходит метаболизм поступивших с кровью веществ. Все вещества, синтезируемые печенью, поступают в кровоток через центральную вену или экскретируются посредством противоточного механизма в желчные протоки, которые идут параллельно конечным ветвям воротной вены (рис. 2.2).



▲ **Рис. 2.1** Печеночная долька и ацинус, согласно Kiernan и Rappaport. В центре печеночной дольки (серый цвет) проходит центральная вена, а по периферии в местах соприкосновения соседних долек располагаются портальные тракты (триады). В центре печеночного ацинуса, по Rappaport (коричневый цвет), проходят конечные ветви воротной вены, в то время как центральная вена (печеночной дольки) располагается по периферии, а между ними – три микроциркуляторные зоны, в которых осуществляется метаболизм; зона 1 богата, а зона 3 обеднена кислородом и питательными веществами.

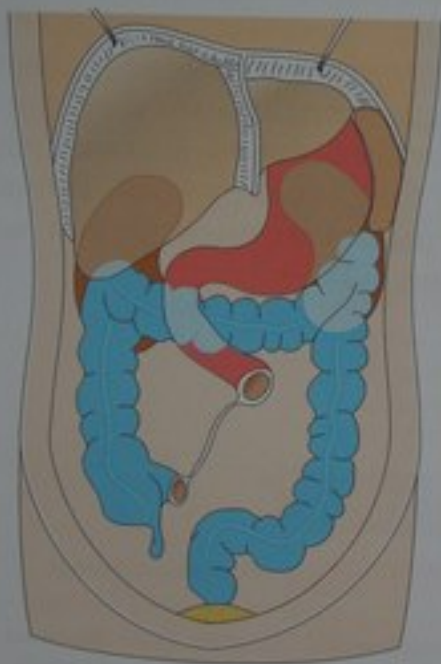


▲ **Рис. 2.2** Схематическое изображение синусоида печени и портального тракта. В синусоиде кровь от конечных ветвей воротной вены (которые вместе с печеночной артерией и желчным протоком образуют портальную триаду) направляется через три микроциркуляторные зоны в центральную вену. Экскреция в желчные протоки, расположенные параллельно ветвям воротной вены, происходит по принципу противотока.

Топография

Печень расположена в правом подреберье и защищена ребрами (рис. 2.3). Она имеет форму пирамиды, основание которой обращено вправо. Средний поперечный размер – 25–30 см, вертикальный – 12–20 см, переднезадний – 6–10 см. Верхний край печени граничит с диафрагмой (диафрагмальная поверхность печени) и состоит из фиксированной и подвижной частей; небольшая часть передней поверхности печени прилежит к передней брюшной стенке. Нижняя (висцеральная) поверхность печени направлена вниз и назад; в левой и средней своей части она соприкасается со стенкой

желудка, в то время как правая боковая поверхность граничит с печеночным изгибом ободочной кишки. Желчный пузырь прилежит к нижней поверхности печени по среднеключичной линии. К висцеральной поверхности печени справа, ближе к заднему краю, прилежит верхний полюс правой почки. Ворота печени находятся в центре нижней поверхности органа, кпереди от хвостатой доли (см. ниже) и нижней полой вены (рис. 2.4); в воротах печени располагаются воротная вена, печеночная артерия, общий печеночный проток, ЛУ и нервы.



▲ **Рис. 2.3** Топография печени. Печень располагается в правом подреберье, защищена нижними правыми ребрами; видна взаимосвязь с диафрагмой, правой почкой, крупными сосудами забрюшинного пространства, ободочной кишкой и желудком.



▲ **Рис. 2.4** Анатомия ворот печени. Аорта и нижняя полая вена проходят сзади; воротная вена расположена справа и проходит в косом направлении кпереди от нижней полой вены. Воротная вена в воротах печени находится позади печеночной артерии и медиальнее внепеченочных желчных протоков.

Таблица 2.1 Сегменты печени

Сегмент	Расположение	Топография, границы	Название	Венозные ветви
I	Медиальные отделы левой доли, сзади, спереди от нижней полой вены	Спереди от нижней полой вены, сзади от IVa сегмента	Хвостатая доля	Левая ветвь воротной вены, сегментарная ветвь I
II	Латеральные отделы левой доли, сверху, субкардиально	Сверху от I сегмента, медиальнее IVa сегмента, образует верхний левый медиальный край печени	Верхняя часть левой доли	Левая ветвь воротной вены, сегментарная ветвь II
III	Латеральные отделы левой доли, снизу	Снизу от II сегмента, медиальнее IVb сегмента, образует нижний левый медиальный край печени	Нижняя часть левой доли	Левая ветвь воротной вены, сегментарная ветвь III
IV	Медиальные отделы левой доли, спереди	Справа и латерально от круглой связки печени, латеральнее II и III сегментов, медиальнее V сегмента	Квадратная доля	Левая ветвь воротной вены, сегментарная ветвь IV
V	Медиальные отделы правой доли, снизу	Медиальнее VI и VII сегментов, сверху от желчного пузыря	Формирует ямку желчного пузыря	Правая ветвь воротной вены, сегментарная ветвь V
VI	Латеральные отделы правой доли, снизу	Снизу от VII сегмента, латеральнее V сегмента, образует нижний правый латеральный край печени		Правая ветвь воротной вены, сегментарная ветвь VI
VII	Латеральные отделы правой доли, сверху, поддиафрагмально	Сверху от VI сегмента, латеральнее VIII сегмента, поддиафрагмально, образует верхний правый латеральный край печени		Правая ветвь воротной вены, сегментарная ветвь VII
VIII	Медиальные отделы правой доли, сверху, поддиафрагмально	Сверху от V сегмента, медиальнее VII сегмента, поддиафрагмально		Правая ветвь воротной вены, сегментарная ветвь VIII

Анатомия

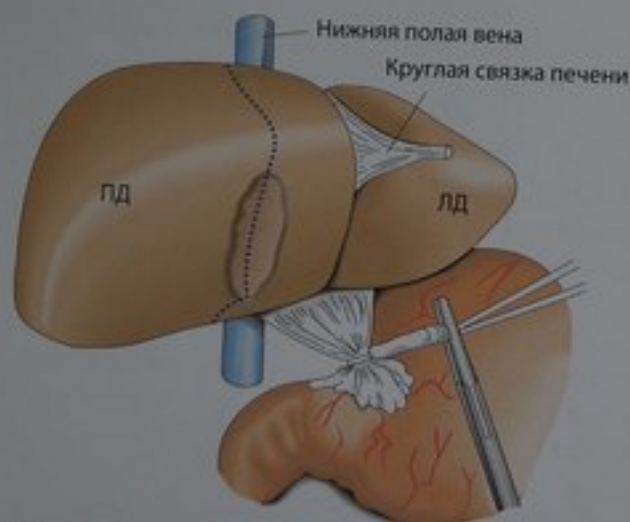
Макроскопически в печени различают крупную правую долю (основание пирамиды) и меньшую левую долю (верхушка пирамиды), которые отделены друг от друга серповидной связкой (включающей круглую связку печени) (см. рис. 2.5). С функциональной точки зрения печень состоит из 8 независимых сегментов, которые соответствуют ветвлению сосудистого русла (см. табл. 2.1; рис. 2.6). Если удастся соотнести обнаруженные очаговые образования или результа-

ты морфологического исследования с определенным сегментом, то это очень помогает в предоперационной и интраоперационной диагностике, а также при оценке возможности радикальной операции или при планировании эндоваскулярных вмешательств. Однако с учетом того, что нередко встречаются многочисленные анатомические варианты, соответствие определенным сегментам печени не всегда точно и в некоторых случаях имеет лишь ограниченное значение.

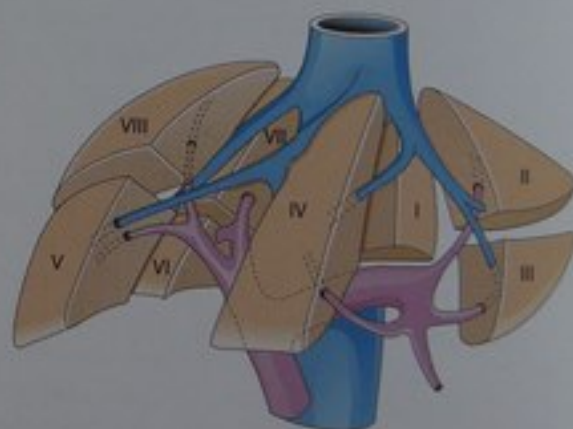
Сегментарное строение печени по Куино

Печень состоит из 8 функционально независимых сегментов. Если смотреть спереди и снизу, они обозначаются по часовой стрелке: левая доля печени состоит из I–IV сегментов, правая доля печени – из V–VIII сегментов. В отличие от анатомического деления печени серповидной связкой (включающей круглую связку печени) на меньшую левую долю (только II и III сегменты) и более крупную правую долю (V–VIII сегменты, а также I и IVa/b сегменты), сегментарное строение печени по Куино соответствует ветвлению сосудистого русла (см. **рис. 2.6**). Ветви воротной вены (вместе с ветвями печеночной артерии и желчными протоками – портальная триада) являются центральными структурами каждого сегмента, в то время как печеночные вены проходят между сег-

ментами и обеспечивают отток крови. Три крупные печеночные вены – правая (латеральная), средняя и левая (медиальная) – впадают в нижнюю полую вену позади внебрюшинного поля верхней поверхности печени ниже диафрагмы. При ангиографии средняя печеночная вена отделяет правую печеночную долю от левой. Левая печеночная вена проходит между II и III сегментами, а также между IVa и IVb сегментами левой доли. Правая печеночная вена проходит между VI и VII сегментами, а также между V и VIII сегментами. I сегмент соответствует хвостатой доле и входит в состав левой доли печени. IV сегмент соответствует квадратной доле, а V сегмент формирует основание ямки желчного пузыря.



▲ **Рис. 2.5** Анатомия печени. Вид сверху: круглая связка печени (часть серповидной связки) отделяет анатомическую левую долю печени (ЛД) от расположенной латерально более крупной правой доли (ПД), на нижней поверхности которой находится ямка желчного пузыря. Позади печени видна нижняя полая вена. Пунктирная линия обозначает воображаемую плоскость, проходящую через ямку желчного пузыря и нижнюю полую вену. Эта плоскость считается границей сосудистого русла левой и правой ветвей воротной вены.



▲ **Рис. 2.6** Сегментарное строение печени по Куино. Схематическое изображение сегментов левой доли печени: от I (хвостатая доля) до IV (квадратная доля), а также V–VIII сегментов правой доли; ямка желчного пузыря располагается сзади и снизу от V сегмента.

Ультразвуковая морфология

Наружные критерии

Размер (зависит от телосложения)
(табл. 2.2)

- ▶ Гиперстеник: 80 мм
- ▶ Нормостеник: 120 мм
- ▶ Астеник: 150 мм
- ▶ Хвостатая доля: около 50х20 мм
- ▶ Левая доля печени меньше правой доли

Форма

- ▶ Левая доля печени (визуализируется клереди от аорты): выпуклая/вогнутая

- ▶ Правая доля печени (визуализируется справа): двойковогнутая

Поверхность

- ▶ Гладкая

Контур

- ▶ Слегка изогнутая конфигурация, угол 30° (астеник)
- ▶ <45° (гиперстеник)

Аномалии

- ▶ Транспозиция
- ▶ Добавочная доля

Варианты нормальной анатомии печени

Варианты нормы могут включать отклонения в положении и форме печени и/или ее внутренней структуры (анатомии сегментов печени) и кровоснабжения.

Одним из вариантов нормального положения печени является транспозиция (*situs inversus*).

Дополнительная доля печени (так называемая доля Риделя) (см. рис. 2.7, 2.8) чаще всего обнаруживается в области VI сегмента, реже – IV и V сегментов; она определяется как крупное пальцевидное выпячивание и является нормальным вариантом сегментации и формы печени. Она отличается от злокачественного новообразования равномерной структурой паренхимы, гладкой

поверхностью и нормальным кровоснабжением (например, центральные ветви воротной вены параллельны ветвям печеночной артерии, желчным протокам и одиночной дополнительной центральной вене, которая обеспечивает отток крови отдельно от ветвей воротной вены).

Наиболее часто варианты нормального кровоснабжения обнаруживаются в печеночной артерии (правая печеночная артерия отходит от верхней брыжеечной артерии) и печеночных венах (дополнительные печеночные вены или печеночные вены, не оканчивающиеся общим венозным соустьем, а впадающие непосредственно в нижнюю полую вену).

При УЗИ печени требуется анализ множества критериев. Только совместная их оценка позволяет врачу установить диагноз. Ниже рассмотрены наружные, внутренние и динамические критерии, в том числе изменения соседних органов и структур. Обычно УЗИ печени проводится в положении пациента лежа на спине (иногда дополняется исследованием в положении лежа на левом боку или стоя). Орган исследуют в продольной и поперечной плоскостях, а также вдоль нижнего края реберной дуги справа и в плоскостях, параллельных межреберным промежуткам, производя всевозможные движения во время вдоха, выдоха и задержки дыхания. При необходимости исследование дополняется «пальпацией» датчиком определенных участков.

Наружные критерии (рис. 2.1; см. табл. 2.3). Размеры печени, ее верхнюю и нижнюю поверхности, форму, нижний край и варианты

нормы оценивают на основании следующих наружных критериев.

Размеры печени определяют вдоль среднеключичной линии и выражают в сантиметрах; величина этого параметра зависит от телосложения пациента (см. табл. 2.2). Кроме того, следует измерить хвостатую долю и оценить распределение паренхимы между правой и левой долями печени.

Поверхность печени, как правило, гладкая; при обычном УЗИ она лучше визуализируется снизу, это связано с физическими

Таблица 2.2 Оценка размеров печени (продольное сканирование по правой среднеключичной линии)

Телосложение пациента	Нормальные значения, см
Астеник	<15
Нормостеник	<12
Гиперстеник	<10

свойствами ультразвукового луча: вблизи датчика изображение размывается.

По *форме* печени можно судить о распределении паренхимы между правой и левой долями печени, а также хвостатой долей; дополнительно оценивают нижнюю поверхность органа в продольной плоскости, при этом левая доля печени визуализируется по срединной линии, кпереди от аорты (передняя поверхность выпуклая, задняя поверхность вогнутая), в то время как правая доля печени визуализируется по правой подмышечной линии (двояковыпуклая).

Также исследуют нижний край печени: в левой доле он несколько изогнут под углом 30–45°, в то время как латеральный край правой доли печени тупой (угол 60°).

Варианты нормы встречаются нечасто и кроме вариантов расположения (*situs inversus*) специалист по ультразвуковой диагностике должен помнить о возможности наличия дополнительной доли (так называемая доля Риделя) (рис. 2.7, 2.8).

Таблица 2.3 Наружные критерии

Критерий	Норма	Патология	Пример
Размеры	12 см по правой срединноключичной линии	Увеличение, уменьшение	Жировой цирроз печени, атрофический цирроз печени
Форма	Выпуклая/вогнутая	Двояковыпуклая, округлая	Жировая дистрофия печени, инфильтрация
Поверхность	Гладкая	Неровная, локальное выпячивание, углубление	Хронический гепатит, очаговое образование, метастазы, состояние после перенесенного гепатита
Контур	Угловатый	Сглаженный, округлый, клювовидный	Жировая дистрофия печени, цирроз
Варианты нормы	–	–	Доля Риделя



◀ **Рис. 2.7** Анатомия доли Риделя. Дополнительные доли печени являются нормальным вариантом развития и могут иметь разное расположение в печени. Наиболее распространенная форма – так называемая доля Риделя, расположенная относительно продольной проекции правой доли печени в области VI сегмента и имеющая однородную структуру паренхимы.



▲ Рис. 2.8 Доля Риделя.

а Латеральное продольное сканирование: изображение доли Риделя с абсолютно нормальной структурой паренхимы и архитектоникой печеночных вен и ветвей воротной вены.

▲ б ЦДК.

Внутренние критерии

Эхоструктура паренхимы

- Однородная, мелкозернистая, среднезернистая, умеренной яркости, индивидуальной эхогенности

Проводимость

- Нормальная

Печеночные вены

- Проходят между сегментами печени
- Сливаются в общий ствол перед впадением в нижнюю полую вену («венозная звезда»)
- Имеют прямой ход, соединяются под острым углом
- Эхонегативные стенки
- Типичный сигнал при ЦДК

Ветви воротной вены

- Начинаются в печеночно-двенадцатиперстной связке (бифуркация воротной вены) и направляются к центрам сегментов

- Имеют эхогенную стенку

- Достаточный для анализа доплеровский сигнал

Печеночная артерия

- Располагается параллельно ветвям воротной вены

Желчные протоки

- Располагаются параллельно ветвям воротной вены

Лимфатические протоки

- Располагаются параллельно ветвям воротной вены
- В настоящее время не имеют диагностического значения
- Патологическое увеличение ЛУ ворот печени

Внутренние критерии (см. табл. 2.4). При оценке внутренних критериев исследуют эхоструктуру паренхимы печени, ослабление эхо-сигнала от нее, особое внимание уделяют изучению венозных сосудов, портальной триады (воротная вена, желчный проток, ветви печеночной артерии), лимфатических протоков и изменений в них.

Эхоструктура паренхимы печени (■ 2.2) имеет множество индивидуальных особенностей. Оценивают размер (зернистость), яркость, однородность (гомогенность), а также распределение и соотношение эхо-

сигналов (плотность). Паренхима печени в норме мелкозернистая, умеренной яркости, с однородным и равномерным распределением отдельных сигналов умеренной эхогенности. При использовании стандартных предварительных настроек отсутствует относительное усиление или ослабление сигнала: оба критерия зависят от типа используемого оборудования и установленных параметров исследования (компенсации усиления по глубине, TGC – time gain compensation).

2.1 Наружные критерии

► а-с Поверхность, краевой угол и консистенция



а По срединной линии тела печени выпуклая/вогнутая и имеет острый краевой угол.



б Ошибки в интерпретации могут быть связаны с деформацией передней поверхности печени вследствие надавливания датчиком на переднюю брюшную стенку.



с В боковой проекции печень двояковыпуклая или выпуклая/вогнутая и имеет тупой краевой угол.

► d-l Изменения поверхности печени



d Обычно поверхность печени гладкая (как правило, легче бывает оценить нижнюю поверхность).



е Воспалительные процессы приводят к диффузным изменениям всей поверхности печени, ее контур становится неровным и волнистым, в данном случае причиной изменения поверхности послужил хронический аутоиммунный гепатит.



ф Неровная узловатая поверхность печени при циррозе; визуализация облегчается в связи с наличием асцита.



g Локальное изменение поверхности на субсегментарном уровне, обусловленное образованием рубца после шунтирующей операции на левой доле печени.



h Последствия травмы: рубец на нижней поверхности VI сегмента после тупой травмы живота с разрывом печени; состояние после ушивания.



i Объемное образование в печени может приводить к выбуханию ее поверхности и формированию вдавления в расположенных рядом органах. На рисунке: вдавление на стенке желудка, вызванное однокамерной кистой нижней поверхности III сегмента.

2.1 Наружные критерии (окончание)



ж Ограниченное выпячивание на поверхности печени, обусловленное метастазом рака толстой кишки.



к Инфильтрация и пенетрация диафрагмы метастазами рака желудка с сопутствующим выпотом в плевральную полость.



л Вдавление на нижней поверхности VI сегмента правой доли печени, обусловленное злокачественной опухолью, с центральным углублением и краевым выпячиванием поверхности.

2.2 Оценка паренхимы печени

► **а-с** Сравнение с почками. В норме паренхима печени несколько более эхогенная, мелкозернистая и однородная; при стандартном УЗИ ослабление эхо-сигнала отсутствует; другие органы, используемые для сравнения: селезенка, поджелудочная железа и большая поясничная мышца



а Паренхима печени в норме.



б Жировая дистрофия печени легко определяется по увеличению эхогенности при сравнении со здоровой почкой.



с Сравнение паренхимы печени с другими структурами: анэхогенными (полыми, поперечная проекция желчного пузыря) и гиперэхогенными (мелкие ангиолипомы в корковом слое почки).

2.2 Оценка паренхимы печени (продолжение)

► **d-f** Изменения паренхимы при жировой дистрофии печени. Характерно увеличение эхогенности, и, несмотря на отличное проведение ультразвука жировой тканью, определяется ослабление эхо-сигнала в паренхиме из-за увеличения числа границ раздела тканей, преломления и рассеивания ультразвукового луча, а также артефактов



d Размытые контуры и границы.

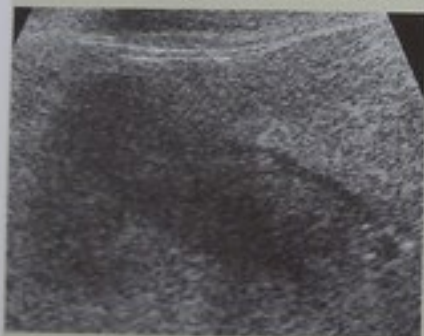


e Поверхность приобретает округлую форму (цирроз печени).



f Неоднородная структура паренхимы в связи с неравномерным отложением жировой ткани и воспалительной реакцией (жировая дистрофия печени, связанная с сахарным диабетом, алкоголизмом, или неалкогольный стеатогепатит).

► **g-i** Жировая дистрофия печени может приводить к различным регионарным, сегментарным и очаговым изменениям паренхимы. Они локализуются преимущественно в основании IV сегмента проксимально от бифуркации воротной вены и в области ямки желчного пузыря в V сегменте



g Как и в этом случае, довольно часто очаговые изменения паренхимы обнаруживаются вокруг вен и под капсулой печени, а также вокруг круглой связки.



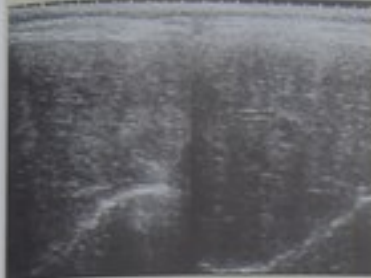
h Четко очерченные псевдоопухолевые изменения паренхимы, напоминающие географическую карту, при жировой дистрофии печени.



i Пятнистый рисунок паренхимы, обусловленный жировой дистрофией печени.

2.2 Оценка паренхимы печени (окончание)

► **j-l** Воспалительные изменения паренхимы и цирроз печени. При остром воспалении каких-либо изменений паренхимы обнаружить не удастся; только при хроническом воспалении, и инфильтрации воспалительными клетками, изменения паренхимы становятся видимыми при УЗИ. Однако это является неспецифическим признаком



j Аутоиммунный гепатит.



k Хронический токсический гепатит с жировой дистрофией/цирроз.



l Первичный билиарный цирроз.

► **m-o** Невоспалительные диффузные изменения паренхимы: диффузная грубая неоднородность паренхимы печени наблюдается и при других заболеваниях; правильный диагноз, как правило, можно поставить только при наличии множества других критериев



m Фиброз печени и однокамерная киста при болезни Кароли.



n Билиарные гамартоты (комплексы von Meyenburg).



o Газовая эмболия воротной вены: в перипортальной области визуализируются мелкие пузырьки газа.

Таблица 2.4 Внутренние критерии

Критерий	Норма	Патология	Пример
Паренхима	► Однородная, мелкозернистая	► Повышение эхогенности ► Снижение эхогенности ► Неоднородность	► Жировая дистрофия печени ► Венозный застой ► Гепатит, цирроз
Проводимость	► Нормальная	► Ослабление ► Усиление	► Фиброз ► Отек
Печеночные вены	► Прямолинейные, соединяются под острым углом ► Четкие очертания, эхо-негативные стенки ► Свободный просвет	► Округлые, соединяются под тупым углом ► Расплывчатые очертания ► Неровные контуры ► Обеднение сосудистого рисунка ► Закупорка просвета	► Жировая дистрофия печени ► Хронический гепатит ► Цирроз ► Веноокклюзионная болезнь, синдром Бадда-Киари
Ветви воротной вены	► Четкие очертания, эхогенные стенки	► Рубцевание ► Резкое изменение диаметра	► Цирроз ► Цирроз в сочетании с портальной гипертензией

Печеночные вены (■ 2.3, 2.4) сливаются в общий ствол, образуя так называемую венную звезду (рис. 2.9), и впадают в нижнюю полую вену; они обеспечивают отток крови от периферических отделов печени, проходят прямолинейно между сегментами печени, соединяются под острым углом, имеют ровные контуры, эхонегативные стенки. Кровоток в печеночных венах можно оценить качественно и количественно при помощи доплеровских методов исследования (обычной спектрографии и ЦДК).

Воротная вена (■ 2.5) входит в печень в месте прикрепления печеночно-двенадцатиперстной связки, в области ворот печени разделяется на левую и правую ветви и снабжает кровью центральную часть сегментов печени через соответствующие сегментарные ветви. Ветви воротной вены характеризуются наличием эховключений в стенке (перипортальное усиление); кровоток в воротной вене и ее ветвях можно оценить качественно и количественно при помощи УЗДГ. Ветви воротной вены проходят параллельно желчным протокам и ветвям печеночной артерии; эти сосуды формируют так называемую портальную триаду. Кровоток

в различных отделах печеночной артерии также можно оценить качественно и количественно при помощи доплеровской спектрографии и ЦДК. Виутрипеченочные лимфатические протоки слишком малы для оценки при помощи используемого сегодня оборудования, а все ЛУ, визуализируемые при помощи УЗИ в воротах печени, являются признаком патологии.

Динамические критерии (табл. 2.5) включают оценку подвижности печени при дыхании, ее консистенцию и болезненность при пальпации.

Дополнительные признаки. Также следует оценивать любые патологические изменения других органов и структур брюшной полости, например желчного пузыря (толщина стенки, видимые сосуды в стенке пузыря), селезенки (спленомегалия), поджелудочной железы (кисты, панкреатит) и сосудов системы воротной вены (варикозное расширение, коллатерали), а также наличие свободной жидкости в брюшной полости (количество, тип жидкости).

В таблице 2.6 суммированы критерии, используемые при УЗИ печени.



▲ **Рис. 2.9** Сканирование параллельно краю реберной дуги: однородная паренхима печени, слияние печеночных вен в форме звезды.



▲ **Рис. 2.10** Воротная вена. Сканирование параллельно краю реберной дуги справа: однородная паренхима печени, бифуркация воротной вены на правую и левую ветви.

Таблица 2.5 Динамические критерии

Критерий	Норма	Патология	Пример
Подвижность при дыхании	2–3 поперечных пальца, или 4–6 см	Отсутствует	Абсцесс, спайный процесс
Консистенция	Мягкая	Плотная, твердая	Инфильтративные изменения, цирроз
Болезненность при пальпации	Отсутствует	Болезненна	Растяжение капсулы

Таблица 2.6 Ультразвуковые критерии оценки печени

Наружные	Внутренние	Динамические	Дополнительные
Размеры	Структура паренхимы	Подвижность при дыхании	Изменения в расположенных рядом органах и сосудах, наличие свободной жидкости в брюшной полости
Форма	Проводимость	Консистенция, эластичность	
Поверхность	Печеночные вены	Болезненность при пальпации	
Нижний край	Печеночные артерии		
Угол	Ветви воротной вены (желчные протоки)		
Варианты нормы	(лимфатические протоки)		

Венозный кровоток

Существуют отчетливые различия между кровотоком в печеночных венах и ветвях воротной вены.

Печеночные вены. Кровоток характеризуется трехпиковой/трехфазной кривой, напоминающей пульсовую кривую яремной вены; она отражает изменения давления в правых отделах сердца.

- ▶ **I фаза:** первая очередь притока крови к сердцу; заканчивается закрытием трехстворчатого клапана (систолическая фаза).
 - ▶ **II фаза:** вторая очередь притока крови к сердцу; заканчивается открытием предсердно-желудочкового клапана (диастолическая фаза).
 - ▶ **III фаза:** регургитация (обратный кровоток) из правого предсердия; является следствием сокращения правого предсердия и выпячивания трехстворчатого клапана.
- Измерение проводится в трех крупных печеночных венах. При патологии кровотока изменяется структура различных фаз (увеличение фазы регургитации при правожелудочковой недостаточности, застой в нижней

полой вене, недостаточности трехстворчатого клапана) или их количество (двухфазная или монофазная кривая при циррозе печени). Плоский профиль кровотока, только обратный кровоток или отсутствие кровотока во всех печеночных венах обнаруживается при синдроме Бадда-Киари или веноокклюзионной болезни печени.

Ветви воротной вены. Плоский профиль кровотока с артериальными модуляциями, обусловленными пульсацией расположенных рядом артерий или пульсацией, передаваемой через ткань печени. Выделяют:

- ▶ физиологический гепатопетальный кровоток (по направлению к печени);
 - ▶ патологический гепатофугальный кровоток (в направлении от печени);
 - ▶ отсутствие кровотока или осциллирующий характер кровотока;
 - ▶ тромбоз воротной вены.
- Исследование направления и скорости кровотока проводится в стволе воротной вены, а также в ее правой и левой ветвях.

Динамические критерии

Подвижность при дыхании

- ▶ Во время вдоха смещается вниз на 2–3 поперечных пальца, или на 4–6 см

Консистенция

- ▶ При надавливании напоминает мокрую губку

- ▶ Возвращается к исходной форме сразу после прекращения давления

Болезненность при пальпации

- ▶ Отсутствует

2.3 Печеночные вены

▶ Правая, средняя и левая печеночные вены, слияние вен



а Правая печеночная вена. Крупные печеночные вены имеют прямой или несколько изогнутый ход, гладкие края, эхонегативные стенки.



б Правая и средняя печеночные вены. Эховключения определяются в стенках портальных сосудов (поперечный срез) и в том месте, где ультразвуковая волна пересекает печеночные вены в правом углу эхограммы (значительное снижение сопротивления).

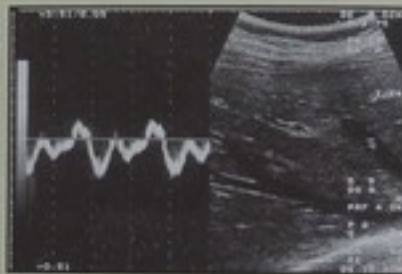


с Средняя и левая печеночные вены.

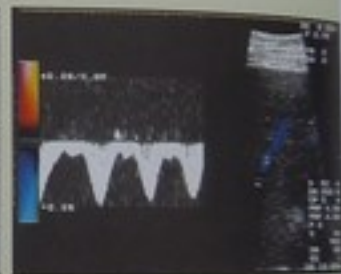
▶ Параметры кровотока



д Гепатофугальный кровоток в печеночных венах.



е Нормальная трехфазная доплеровская кривая кровотока в средней печеночной вене.



ф Патологическая монофазная доплеровская кривая кровотока в печеночной вене при циррозе печени.

▶ Бифуркация



г, h Хронический венозный застой в печени. Одинаковый доплеровский сигнал слева, в то время как справа сигнал меняется в различные периоды времени.

г Инверсия гепатопетального кровотока.



h Гепатофугальный кровоток, направленный к сердцу.



и Гепатопетальный и гепатофугальный кровоток в различные периоды времени в одной и той же печеночной вене.

2.3 Печеночные вены (окончание)

Структурные параметры



Ж Обычно печеночные вены соединяются под острым углом.



К В случае гепатомегалии (например, при жировой дистрофии печени) угол соединения ветвей печеночной вены становится тупым (хронический венозный застой в печени).



Л При жировой дистрофии или воспалительном процессе контур печеночных вен становится размытым и неровным.

2.4 Патологические изменения

Венозный застой



а-с Хронический венозный застой в печени. Ригидная, наполненная кровью печеночная вена.



б При застое в нижней полой вене печеночные вены четко просматриваются в периферических (подкапсульных) отделах печени.

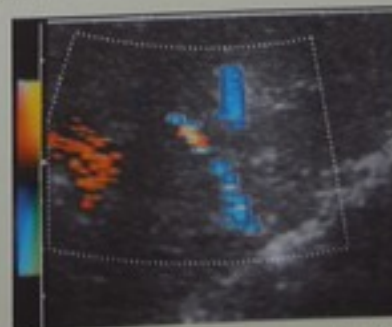


с Застой в нижней полой вене, расширение места слияния печеночных вен и выпот в плевральную полость справа.

Обеднение сосудистого рисунка



д Неровные контуры печеночной вены, втягивания и рубцовое сужение обусловлены воспалительным процессом.



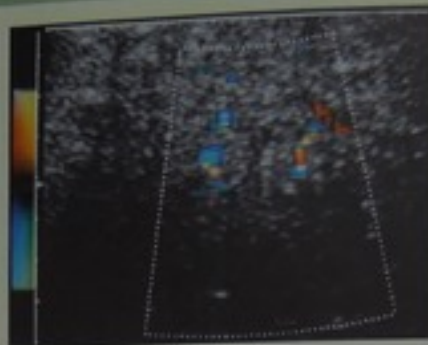
е Неровные контуры сосудистой стенки в результате рубцевания, обструкция просвета, приводящая к локальному нарушению кровотока, которое при ЦДК дает артефакт наложения.

2.4 Патологические изменения (продолжение)



f-h Прогрессирование деструктивных воспалительных изменений приводит к появлению картины, которую называют исчезновением печеночной вены, — типичный признак цирроза.

f Исчезновение печеночной вены: получить ультразвуковое изображение печеночной вены невозможно вследствие изменений паренхимы печени.



g Печеночную вену удается обнаружить только при помощи ЦДК, при котором выявляется нарушение кровотока в ней.



h Дифференциальная диагностика: окклюзия просвета печеночной вены в результате фиброза при веноокклюзионной болезни печени.

► Смещение и инфильтрация



i, j Периваскулярная инфильтрация, компрессия, смещение и инфильтрация сосудов при злокачественных опухолях.

i Метастаз рака молочной железы, суживающий просвет печеночной вены.



j Диффузные метастазы рака желудка, инфильтрирующие стенку печеночной вены.

2.4 Патологические изменения (окончание)



к-м ПКР с типичной инфильтрацией печеночной вены.

к Инфильтрация печеночной вены и нижней полой вены на значительном протяжении.



л Опухолевый тромб при ПКР, окклюдирующий просвет печеночной вены.



м ЦДК: опухолевый тромб не вызывает окклюзии просвета сосуда и выявляется по локальному ускорению кровотока с артефактом наложения.

2.5 Ветви воротной вены

Бифуркация



а-с Бифуркация воротной вены.
а Левая (ЛВ) и правая (РВ) ветви воротной вены. I, II, III и IV сегменты печени.



б Ветви воротной вены к I-IV сегментам левой доли печени.



в Ветви воротной вены к V-VIII сегментам правой доли печени. РВ – правая ветвь воротной вены; 5, 6, 7, 8 – соответствующие сегменты печени.



г «Ампутированные» боковые и конечные ветви.

Таблица 2.7 Сравнение паренхимы печени с другими тканями

Критерий	Печень	Селезенка	Почки	Поджелудочная железа	Большая поясничная мышца
Уровень одиночного эхо-сигнала	++	+	+++	+	++
Эхогенность	++	+++	+	+	++
Яркость	++	+	++	От + до +++	От + до ++
Распределение	Гомогенное	Гомогенное	Негомогенное	Гомогенное	Структурированное
Возрастные изменения	Незначительные	Определяются	Незначительные	Отчетливые	Незначительные
Функциональные изменения	–	–	Определяются	–	Отчетливые
Патологические изменения	++	+	++	+++	+

Увеличение размеров

Увеличение печени не всегда свидетельствует о патологическом процессе, так как существуют индивидуальные особенности, а также изменение размеров печени может быть компенсаторным в связи с изменением ее формы. Иногда диагностировать и доку-

ментально подтвердить увеличение печени удается только при повторных исследованиях, поэтому гепатомегалия часто остается нераспознанной и выявляется только на более поздних стадиях заболевания.

Определение размеров печени

Ультразвуковая оценка размеров печени связана с определенными трудностями.

При измерении объема получают значения около 1/40 от общего объема тела (2,3–3%); у взрослых мужчин это в среднем составляет 1500–1800 мл, у взрослых женщин – 1200–1500 мл.

При измерении органа ширина (справа налево) составляет 25–30 см, длина (сверху вниз) – 12–20 см, глубина (спереди назад) – 6–10 см. Форма печени зависит от телосложения: при астеническом телосложении печень вытянута преимущественно в продольном направлении, в то время как у гиперстеников наибольшая протяженность определяется в сагиттальной плоскости. Поэтому телосложение само по себе объясняет различия в нормальных размерах.

При УЗИ размеры печени определяют по правой среднеключичной линии, в норме они составляют около 12 см (9 см у гиперстеников, до 15 см у астеников). Очень важно определить верхний диафрагмальный край печени, так как при УЗИ из-за наложения диафрагмально-реберного синуса не всегда четко видны границы органа, а перкусия – менее точный метод. Одним из вариантов было бы определение нижней границы печени

у края реберной дуги, однако этот показатель широко варьирует в зависимости от телосложения пациента (в норме нижний край печени соответствует нижнему краю реберной дуги), и на него нельзя ориентироваться из-за подвижности печени при дыхании или неправильного положения диафрагмы (эмфизема, паралич диафрагмального нерва). Определение переднезаднего размера также может давать ошибочные результаты, поскольку для получения изображения в сагиттальной плоскости отсутствуют постоянные ориентиры.

Определение размеров хвостатой доли как в абсолютных единицах, так и в сравнении с правой долей печени может оказать помощь в диагностике цирроза или синдрома Бадда–Киари.

При оценке размеров печени необходимо сравнивать размеры различных сегментов печени, а также определять соотношение правой и левой долей (в норме левая доля меньше правой). Так как левая доля печени вклинивается между селезенкой и диафрагмой, смещение селезенки книзу служит достоверным признаком увеличения левой доли печени.

► **Застойная печень**

Острый венозный застой в печени (рис. 2.11, 2.12). В случае острого венозного застоя печень обычно значительно увеличивается в размерах; состояние обусловлено застоем крови в нижней полой вене, что обычно связано с сердечной недостаточностью. Застой приводит к обратному поступлению крови в печень и увеличению ее объема (отеку), чем объясняется снижение эхогенности, а также лучшая визуализация органа при УЗИ. С другой стороны, достаточно часто отек вызывает растяжение капсулы органа и боль. При венозном застое поверхность печени гладкая, нижний край тупой или округлый, консистенция плотно-эластическая или твердая. Печень болезненна при пальпации; иногда может определяться печеночный пульс. Паренхима гипэхогенная, рыхлая, проводимость ультразвукового сигнала повышена. Характерный признак – расширение печеночных вен, которое прослеживается на всем протяжении, вплоть до периферических отделов печени, а также переполнение кровью печеночных вен в месте их впадения в нижнюю полую вену («венозная звезда»). Уже в В-режиме можно заметить турбулентность кровотока в печеночных венах, но гораздо лучше она видна при УЗДГ и ЦДК: наблюдаются увеличение доли реверсивного кровотока и типичные изменения пульсовой кривой (см. «Венозный кровоток», с. 111).

Диагноз острого венозного застоя в печени, заподозренный при УЗИ брюшной полости, подтверждается дополнительными симптомами, такими как асцит, выпот в плевральную полость, увеличение просвета и ригидность нижней полой вены и изменения, обусловленные венозным застоем в других органах (почки, селезенка, желудок).

Хронический венозный застой в печени (рис. 2.13, 2.14; ■ 2.4а, б). Несмотря на то что при хроническом венозном застое возможно значительное увеличение печени, в первую очередь он характеризуется выраженным фиброзом; другими словами, увеличение печени может быть незначительным или мнимым, связанным с низким расположением печени в брюшной полости без истинного ее увеличения (например, при эмфиземе легких). Из-за фиброза (кардиального цирроза) печень может уменьшиться, и именно фиброзом объясняется отчетливое увеличение ее плотности и эхогенности. При хроническом венозном застое поверхность печени гладкая, иногда слегка неровная вследствие развивающегося фиброза, нижний край печени тупой или заострен. В ряде случаев пальпируется печеночный пульс. Болезненное растяжение капсулы при хроническом венозном застое в печени встречается редко, такие явления более характерны для острой декомпенсации застоя в нижней полой вене. Как и в случае острого венозного застоя, в периферических отделах печени могут визуализироваться полнокровные печеночные вены, также характерно расширение печеночных вен в месте их впадения в нижнюю полую вену.

Аналогично острому венозному застою в печени при УЗДГ и ЦДК наблюдаются выраженные изменения кровотока. На доплеровскую кривую сосудов системы воротной вены могут влиять сердечные сокращения. Иногда выявляются дополнительные признаки, такие как асцит, выпот в плевральную полость, ригидность и увеличение просвета нижней полой вены, и изменения, обусловленные венозным застоем в других органах (почки, селезенка, желудок). В таблице 2.8 обобщены критерии острого и хронического венозного застоя в печени.



▲ **Рис. 2.11** Место слияния печеночных вен при остром венозном застое в печени. Вследствие отека паренхима печени гипозохогенная, однородная: печеночные вены и нижняя полая вена ригидные, полнокровные, выраженный венозный застой в нижней полой вене; другие признаки: печень увеличена в размерах, консистенция плотная, возможна болезненность при пальпации.



▲ **Рис. 2.12** Место слияния печеночных вен при острой декомпенсации хронического венозного застоя в печени. Паренхима печени однородная, наблюдается большое число равномерно распределенных мелкозернистых эховключений; печеночные вены и нижняя полая вена ригидные, полнокровные.



▲ **Рис. 2.13** Хронический венозный застой в печени: отчетливое полнокровие и ригидность печеночных вен в месте их слияния, паренхима печени однородная, гиперэхогенная.



▲ **Рис. 2.14** Кардиальный цирроз. Поверхность печени неровная, паренхима однородная; полнокровные печеночные вены визуализируются в периферических отделах печени. Признаки асцита и выпота в плевральную полость справа (на данном рисунке не виден).

Таблица 2.8 Ультразвуковые диагностические критерии острого/хронического венозного застоя в печени

Критерий	Острый венозный застой	Хронический венозный застой
Размер	Увеличен	В норме или увеличен
Форма	Двояковыпуклая	Двояковыпуклая
Поверхность	Гладкая	Гладкая/неровная
Край	Тупой	Тупой
Паренхима	Гипоэхогенная, однородная	Гиперэхогенная, однородная
Проводимость УЗ-сигнала	Повышена	В норме
Печеночные вены	Полнокровны, легко визуализируются в периферических отделах печени	Полнокровны, легко визуализируются в периферических отделах печени
Ветви воротной вены	Хорошо различимы	Хорошо различимы
Печеночная артерия	Отсутствие характерных изменений	Отсутствие характерных изменений
Подвижность при дыхании	Определяется или уменьшена	Определяется или уменьшена
Консистенция	Плотноэластическая	Твердая
Болезненность при пальпации	Выражена	Отсутствует
Другие	Асцит/выпот в плевральную полость/выпот в полость перикарда; ригидная, полнокровная нижняя полая вена	Асцит/выпот в плевральную полость/выпот в полость перикарда; ригидная, полнокровная нижняя полая вена

► Жировая дистрофия печени (рис. 2.6)

Наружные и динамические критерии. Жировая инфильтрация паренхимы печени, приводящая к увеличению объема печени и вследствие этого – ее размера, является частой, но не специфической находкой. Первоначально происходит только изменение формы печени; явное увеличение размеров органа, которое можно оценить количественно, наблюдается только на поздних стадиях заболевания. Но даже в этом случае печень имеет гладкую поверхность и мягкую консистенцию. По мере увеличения печени угол ее нижнего края становится все более тупым. Левая доля печени приобретает двояковыпуклые очертания, и ее нижний край становится почти круглым (так называемое закругление органа).

Внутренние критерии. Так как отложение жиров в гепатоцитах идет рука об руку с увеличением объема печени, происходит смещение сосудов, печеночные вены ис-

кривляются, и их ветви расходятся не под острым, а под тупым углом. Ровный, четкий контур печеночных вен становится размытым, что связано с увеличением преломления и рассеивания ультразвуковых волн на границах многочисленных жировых капель в гепатоцитах. То же самое происходит со всеми контурами внутренних структур печени.

Этот же фактор играет роль в увеличении эхогенности и снижении ультразвуковой проводимости (т.е. затухании ультразвукового сигнала) (см. рис. 2.15). Степень жировой инфильтрации, дисперсность жировых отложений (чем мельче капли, тем больше плоскостей преломления), тип откладываемого жира и дополнительные факторы (тяжесть сопутствующего воспаления, выраженность фиброза) определяют все изменения эхоструктуры, особенно число, амплитуду и плотность эхо-сигналов, а также степень их затухания (см. рис. 2.16). Хотя

Жировая дистрофия печени

Определение. О жировой дистрофии печени или стеатогепатите говорят в тех случаях, когда содержание жира в органе превышает 10% его влажной массы, при этом более 50% гепатоцитов содержат жировые капли среднего или крупного размера и диффузно разбросаны в паренхиме печени.

Патогенез. Причины жировых изменений в печени могут быть экзогенными:

- ▶ увеличение поступления жиров с пищей;
- ▶ увеличение поступления углеводов с пищей; или эндогенными:
- ▶ усиление мобилизации жиров из депо;
- ▶ снижение утилизации жиров клетками печени;
- ▶ увеличение синтеза жиров клетками печени;
- ▶ замедление выведения жиров из организма.

Морфология. Различают жировые капли малого, среднего и крупного размера с низким (5% от влажной массы печени), умеренным (6–8%)

и выраженным (8–9%) поражением печени. В зависимости от характера отложения жиров в печеночной дольке выделяют периферическое, центральное, зональное или диффузное ожирение печени.

Этиология. Жировая дистрофия печени встречается как неспецифическая реакция при множестве заболеваний и состояний. Они включают:

- ▶ нарушения питания;
- ▶ метаболические нарушения;
- ▶ алкоголизм;
- ▶ прием лекарственных средств;
- ▶ отравление ядохимикатами;
- ▶ отравление токсинами растений и грибов;
- ▶ инфекционные заболевания;
- ▶ гипоксию;
- ▶ эндокринные заболевания;
- ▶ беременность.

гомогенность эхоструктуры может различаться в отдельных сегментах и областях, она остается одной из основных характеристик жировой дистрофии печени.

Этиология. Сама по себе ультразвуковая картина жировой дистрофии печени ничего не говорит о причине ее развития. Если обнаруживаются другие признаки ожирения (брюшной стенки, поджелудочной железы; индекс массы тела >24), причиной жировой

дистрофии может считаться алиментарный фактор. В этом случае жировую дистрофию печени можно считать «нормальной» находкой. Однако если у астеничного пациента с тонкой брюшной стенкой (индекс массы тела <24) выявляется жировая дистрофия печени и консистенция органа значительно отличается от нормы, жировую дистрофию следует считать признаком некоего патологического состояния, что требует дальнейшего обследования.

2.6 Жировая дистрофия печени, стеатогепатит и очаговая жировая инфильтрация

▶ Увеличение плотности



а-с Жировая дистрофия печени. **а** Смещенные печеночные вены больше не следуют в прямом направлении, а слегка искривлены и имеют размытые границы.



б Из-за увеличения преломления и рассеивания ультразвука на границах жировых капель и появления артефактов во время исследования контуры и границы структур печени размыты.



с Жировая дистрофия печени/стеатогепатит: повышенное содержание жиров приводит к снижению эхогенности и увеличению степени затухания сигнала.

■ 2.6 Жировая дистрофия печени (окончание)

► Регионарные различия при очаговой жировой инфильтрации



d В случае сопутствующих воспалительных изменений при жировой дистрофии печени на фоне сахарного диабета, интоксикации или при неалкогольном стеатогепатите края печеночных вен становятся неровными; на эхограмме представлена картина стеатогепатита с неоднородной очаговой жировой инфильтрацией у больного сахарным диабетом.



e-g Очаговая жировая инфильтрация.
e Очаговое, не связанное с жировой дистрофией жировое поражение печени в типичном месте: в нижней части IV сегмента левой доли печени клереди от бифуркации воротной вены.



f Очаговая жировая инфильтрация II сегмента левой доли печени; паренхима вследствие повышенного содержания жиров выглядит гиперэхогенной.

► Жировая инфильтрация причудливой формы, напоминающая географическую карту



g-i Очаги жировой инфильтрации могут располагаться параллельно сосудам и иметь причудливые очертания.

► Стеатогепатит (■ 2.6)

При стеатогепатите (см. рис. 2.15–2.18) (например, алкогольном гепатите, неалкогольном стеатогепатите, жировой дистрофии печени на фоне сахарного диабета) жировая инфильтрация сопровождается некрозом гепатоцитов и воспалительными изменениями с последующим фиброзом. Кроме ультразвуковых признаков накопления липидов, представленных выше, это приводит к увеличению плотности печени и снижению ее эластичности. Поверхность печени остается гладкой.

Решающее значение имеют изменения печеночных вен: в отличие от простой жировой дистрофии печени, когда наблюдается извитость хода печеночных вен, при стеатогепатите они переплетены в виде сети, но могут образовывать рваный рисунок, при котором визуализируются только отдельные фрагменты сосудов. Из-за артефактов контур печеночных вен размыт, а в связи с воспалением их стенки выглядят неровными. В конечном итоге фиброз и рубцевание приводят к циррозу печени; переход между этими состояниями достаточно плавный.



▲ **Рис. 2.15** Жировая дистрофия печени/стеатогепатит. Увеличенная правая доля печени с диффузным распределением в ней мелких и средних эховключений, которые имеют вид неравномерной зернистости и расположены очень плотно; видны признаки жировой инфильтрации; кроме грубой зернистости паренхимы для воспалительного процесса характерен неровный контур печеночных вен. Наблюдается выраженное ослабление ультразвуковых волн.



▲ **Рис. 2.16** Стеатогепатит. Увеличенная правая доля печени с диффузным распределением мелких и средних эховключений, которые имеют вид неравномерной зернистости и расположены очень плотно; печеночные вены напоминают фрагментированную сеть, из-за жировой инфильтрации и воспалительного процесса их контур выглядит размытым.



▲ **Рис. 2.17** Стеатогепатит. Увеличенная правая доля печени с диффузным распределением средних эховключений, которые имеют вид неравномерной зернистости и расположены очень плотно; контур печеночных вен неровный, что является признаком периваскулярного воспаления; о наличии жировой дистрофии печени свидетельствуют размытые контуры сосудов и повышенная плотность паренхимы; наибольшее диагностическое значение имеет воспалительная реакция (поверхность перестает быть абсолютно гладкой, увеличивается плотность при пальпации).



▲ **Рис. 2.18** Стеатогепатит, обусловленный хронической интоксикацией. Увеличенная правая доля печени с диффузным распределением средних эховключений, которые имеют вид неравномерной зернистости и расположены очень плотно. Печеночные вены напоминают фрагментированную сеть; поверхность печени слегка неровная, наблюдается выраженное увеличение объема и плотности печени.

► Жировой цирроз печени

При жировом циррозе (рис. 2.19) печень становится очень плотной. В большинстве случаев наблюдается изменение соотношения массы долей: масса левой доли увеличивается в большей степени, в то время как правая доля выглядит даже меньше, чем в норме. Хвостатая доля становится более заметной. Мелкоузловую поверхность печени при циррозе можно визуализировать только при помощи датчика с высоким разрешением; при стандартном разрешении в В-режиме поверхность печени выглядит гладкой. Эховключения в паренхиме печени крупнозернистые, гиперэхогенные и расположены равномерно. Один из типичных признаков — начинающееся обеднение сосудистого рисунка печеночных вен; однако в отличие от цирроза печени, развившегося после гепатита, визуализация сосудов не представляет трудностей. Сосуды системы воротной вены видны отчетливо, наблюдается выраженное, так называемое перипортальное, усиление узелковый паттерн в области бифуркации воротной вены, расширение центральной части сосудистого дерева и заметное изменение калибра сосудов периферических сегментов. Также могут определяться другие признаки цирроза (например, асцит, спленомегалия, утолщение стенки желчного пузыря и коллатеральное кровообращение при портальной гипертензии).



◀ **Рис. 2.19** Жировой цирроз печени. В паренхиме печени наблюдается диффузное распределение средних и крупных эховключений, которые имеют вид неравномерной зернистости и расположены очень плотно; ослабление эхоплотности слияния печеночных вен, периферические участки печеночных вен истончены; отчетливые признаки ослабления ультразвуковой проводимости.

► Диффузная инфильтрация

Диффузная инфильтрация с увеличением размеров печени может быть следствием вне- или внутриклеточного отложения различных веществ.

Внутриклеточные отложения. Кроме жировой инфильтрации, описанной выше, эти отложения могут возникать при других болезнях накопления, таких как гемохроматоз и гликогенозы. Так же как и при жировой дистрофии печени, отмечается не только увеличение эхогенности паренхимы, но и повышение плотности печени. Структура сосудов, особенно печеночных вен, длительное время остается неизменной.

Внеклеточные отложения. Могут быть обусловлены накоплением жидкости (отек) или инфильтрацией ткани клетками крови (например, при хроническом лимфобластном лейкозе), что приводит к увеличению размеров печени и повышению ее плотности; на фоне типичного снижения эхогенности паренхимы улучшается проводимость ультразвуковых волн. В большинстве случаев эховключения распределены равномерно диффузно, однако довольно часто наблюдаются различия между отдельными регионами (около вен) и сегментами.

уменьшение размеров

уменьшение печени в размерах – довольно редкая находка, выявляемая только при значительном уменьшении органа. Учитывая небольшую площадь контакта датчика с по-

верхностью тела и расположение печени за ребрами, условия для УЗИ далеко не идеальны.

Атрофия

Атрофия печени встречается редко и может захватывать весь орган или только отдельные сегменты. Возможные причины:

сосудистые заболевания или хронический воспалительный процесс, чаще всего – атрофический цирроз печени.

Цирроз

Кроме уменьшения размеров для цирроза печени характерен ряд типичных признаков (табл. 2.9). Достаточно часто это выраженный асцит, при котором маленькая печень напоминает деревянный брусок, плавающий в воде. Благодаря наличию жидкости в брюшной полости печень хорошо визу-

ализируется, несмотря на уменьшенный размер (см. рис. 2.20, 2.21). Также выявляются отчетливые признаки портальной гипертензии: уменьшение скорости кровотока в воротной вене вплоть до полной его остановки, а иногда и гепатофутальный (направленный от печени) кровоток.

Таблица 2.9 Диагностические критерии форм цирроза печени

Критерий	Жировой цирроз	Цирроз после перенесенного гепатита	Кардиальный цирроз
Размер	+++	Нормальный или уменьшен	Нормальный
Форма	Округлая	Клювовидная	–
Поверхность	Сравнительно гладкая	Неровная	Гладкая
Край	Тупоугольный/округлый	Остроугольный	Остро-/тупоугольный
Паренхима	Плотная, однородная	Крупнозернистая, неоднородная	Крупнозернистая, неоднородная
Проводимость УЗ-сигнала	Ослаблена	Нормальная	Повышена
Печеночные вены	Сужены, размыты, начальные признаки обеднения сосудистого рисунка	Выраженное обеднение сосудистого рисунка	Полнокровны
Ветви воротной вены	В центре: полнокровны На периферии: изменение калибра	В центре: полнокровны На периферии: изменение калибра	Полнокровны
Печеночная артерия	Отсутствие характерных изменений	Выраженные компенсаторные изменения	Отсутствие характерных изменений
Подвижность при дыхании	Нормальная	Нормальная	Нормальная
Консистенция	Плотная	Твердая	Твердая
Болезненность при пальпации	Возможна	Отсутствует	При острой декомпенсации



▲ **Рис. 2.20** Атрофический цирроз печени. Паренхима печени зернистая, несколько неоднородная, поверхность неровная, наблюдается обеднение сосудистого рисунка; печень напоминает плавающий в асцитической жидкости деревянный брусок. Дополнительные находки: утолщение стенки желчного пузыря, камень в просвете желчного пузыря.



▲ **Рис. 2.21** Атрофический цирроз печени, тотальное поражение. Поверхность органа неровная, наблюдаются обеднение сосудистого рисунка печени и выраженный асцит; при ЦДК визуализируется гепатопетальный кровоток в воротной вене (PV). Дополнительные находки: утолщение стенки желчного пузыря (GB).

► Резекция

Как правило, ориентируясь только на размеры органа, трудно диагностировать состояние после резекции печени, так как она имеет огромный потенциал к регенерации, и любое хирургическое уменьшение объема компенсируется гипертрофией оставшейся ткани. Печень после резекции лучше оценивать по изменению архитектоники сосудов, но необходимо помнить, что существует множество нормальных вариантов сосудистой системы и врожденных разли-

чий в размерах сегментов печени (меньшие размеры в левой доле). В подобных случаях ориентироваться на архитектуру сосудов невозможно. Достаточно часто после правосторонней гемигепатэктомии наблюдается неправильное расположение оставшейся части печени в брюшной полости (наклон, вращение и поворот вокруг оси воротной вены), что приводит к дополнительным затруднениям при оценке анатомии печени.

Однородная гипозохогенная структура

Однородная гипозохогенная структура паренхимы печени наблюдается при уменьшении количества эховключений на единицу площади в результате накопления жидкости на внутриклеточном уровне (отек) или на внеклеточно/внутриклеточно/синусоид-

ном уровне (гиперволемия, венозный застой) либо при сочетании обоих состояний (правожелудочковая сердечная недостаточность, почечная недостаточность, гемолиз).

► Острый венозный застой в печени

Застой в нижней полой вене приводит к увеличению объема печени (отек), уменьшению эхогенности и повышению проводимости ультразвуковых волн; с другой стороны, трудно не заметить такие типичные проявления, как значительное растяжение капсулы печени в сочетании с боковым синдромом, плотностластическую/твердую консистенцию печени и выраженную болезненность при пальпации. Изменения паренхимы (гипоэхогенная крупнозернистая структура) могут носить очаговый характер и маски-

роваться преобладающим хроническим венозным застоем в печени, развившимся на фоне правожелудочковой сердечной недостаточности; однако выявленные при УЗИ повышение проводимости ультразвуковых волн, полнокровие печеночных вен, которые легко прослеживаются в периферических отделах печени, а также расширение печеночных вен в месте их слияния остаются характерными признаками острого венозного застоя в печени (см. рис. 2.11, 2.12).

► Амилоидоз

Для амилоидоза характерны равномерное увеличение размеров печени без нарушения ее архитектоники, гипоэхогенная однородная паренхима, плотная консистенция.

► Острый гепатит

Так как острый гепатит сопровождается отеком и инфильтрацией воспалительными клетками, можно было бы ожидать, что печень будет представлять собой гипоэхогенный орган, который легко визуализируется при УЗИ; к сожалению, такая картина наблюдается редко. Существуют гораздо более специфические признаки, позволяющие заподозрить острый вирусный гепатит; даже если форма, размеры и эхоструктура печени находятся в пределах нормы, довольно часто наблюдается сходство эхоструктуры селезенки и печени (возможно равномер-

ное увеличение печени) (см. рис. 2.22–2.24). Также нередко выявляется утолщение стенки желчного пузыря до 20 мм (болезненность отсутствует!) и наличие гипоэхогенных, увеличенных ЛУ в воротах печени (см. рис. 2.25, 2.26). Гипоэхогенность паренхимы при остром вирусном гепатите – случайная находка, она наблюдается при молниеносном гепатите; в этом случае печень очень сильно уменьшается в размерах, имеет очень мягкую консистенцию и гипоэхогенную пятнистую/неоднородную структуру паренхимы.



▲ Рис. 2.22 Острый гепатит при инфекционном мононуклеозе



▲ Рис. 2.23 Селезенка того же пациента, что и на рисунке 2.22. Сравнение печени и селезенки: при остром гепатите структура паренхимы печени приобретает сходство с паренхимой селезенки.



▲ **Рис. 2.24** Острый вирусный гепатит А. Сравнение печени и селезенки: в данном случае острого гепатита паренхима печени и селезенки имеет сходство друг с другом.



▲ **Рис. 2.25** Желчный пузырь при остром вирусном гепатите А. Выраженное утолщение (более 20 мм) и исчерченность стенки желчного пузыря, болезненность при пальпации отсутствует; визуализируются гипэхогенные увеличенные ЛУ в печеночно-двенадцатиперстной связке. Паренхима печени и проводимость ультразвуковых волн в пределах нормы (поверхность гладкая, консистенция при надавливании датчиком нормальная/мягкая).



◀ **Рис. 2.26** Желчный пузырь (GB) при остром вирусном гепатите А. Здесь также определяются выраженное утолщение стенки желчного пузыря (более 20 мм) и ее исчерченность. Болезненность при пальпации отсутствует; визуализируются увеличенные гипэхогенные ЛУ (LK) в печеночно-двенадцатиперстной связке; паренхима печени и проводимость ультразвуковых волн в пределах нормы. PV – воротная вена.

Однородная гиперэхогенная структура

Однородная гиперэхогенная структура печени может быть следствием увеличения количества эховключений/границ раздела сред на единицу площади, что, в свою очередь,

может быть связано с накоплением инородных веществ внутри клеток или в интерстициальном пространстве печени (например, жиров или железа) либо с фиброзом.

► Жировая дистрофия печени

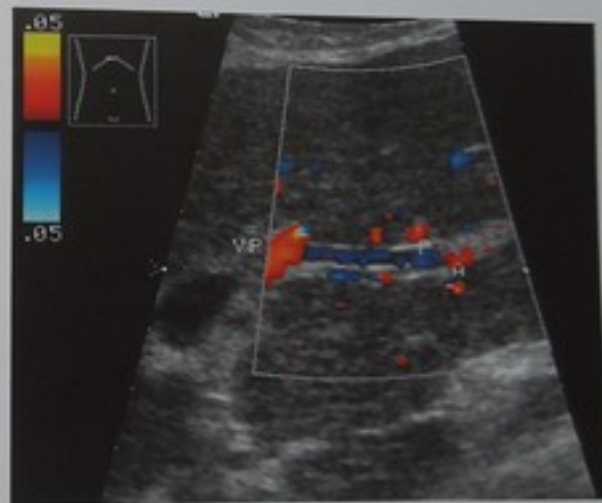
Жировая ткань сама по себе довольно хорошо различима при УЗИ: она характеризуется низкой плотностью и сопротивлением и проводит ультразвуковые волны лучше, чем вода или паренхима печени. Из-за большого числа жировых капель и, соответственно, границ раздела сред при жировой дистрофии печени наблюдаются гиперэхогенность паренхимы, а также снижение ультразвуковой проводимости. Дисперсность жировых отложений (чем мельче капли, тем

больше плоскостей преломления), тип откладываемого жира и дополнительные факторы (тяжесть сопутствующего воспаления, выраженность фиброза) определяют все изменения эхоструктуры, особенно число, амплитуду и плотность эхо-сигналов, а также степень их затухания. Но один признак остается постоянным: даже если эхоструктура разных сегментов или областей различается, отдельные эховключения выглядят одинаково (■ 2.6).

► Гемохроматоз

Несмотря на то что отложение железа в гепатоцитах приводит к равномерному увеличению эхогенности, а также ослаблению ультразвуковой проводимости, этот признак неспецифичен, поэтому УЗИ не подходит

для ранней диагностики гемохроматоза. В последующем при этом заболевании наблюдаются воспалительные изменения и цирротическая трансформация паренхимы печени (рис. 2.27).



► **Рис. 2.27** Гемохроматоз с развившимся циррозом печени; крупнозернистая гиперэхогенная паренхима в связи с наличием фиброза; хорошо видна печеночная артерия (А). Р – поджелудочная железа; VP – воротная вена.

► Фиброз

Фиброз печени может быть первичным либо является следствием перенесенного ранее гепатита или хронического заболевания сосудов. Типичные ультразвуковые признаки: однородная, иногда грубая зернистость, по-

вышенная эхогенность паренхимы, слегка волнистая поверхность, плотная консистенция и достаточно часто – сохранная архитектура сосудов печени (см. рис. 2.28).



▲ **Рис. 2.28** Фиброз; в данном случае – болезнь Кароли. Паренхима печени гиперэхогенна, несколько неоднородна, наблюдается грубая зернистость; визуализируются мелкие кисты, пока еще видны печеночные вены, имеющие слегка изогнутый ход.

Очаговая неоднородность структуры

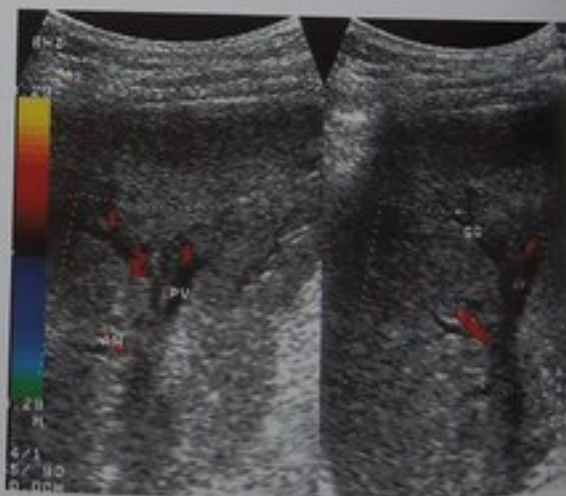
Структура паренхимы печени зависит от размеров, плотности, яркости и распределения отдельных эховключений. Другими словами, неоднородная эхоструктура является следствием изменения одной или более характеристик эховключений. Эти изменения могут относиться ко всему органу или к сегменту, области или зоне.

При неоднородности паренхимы, ограниченной отдельным сегментом, областью или

зоной (отдельные «мазки» в однородной паренхиме), необходимо разграничивать изменения, выявляемые в одном или нескольких сегментах (**рис. 2.29**), в типичных местах локализации вокруг сосудов или вдоль структур ворот печени (**рис. 2.2g, h**), а также расположенные беспорядочно. В последнем случае эти изменения трудно отличить от метастатического поражения (**рис. 2.30**).



▲ **Рис. 2.29** Пример сегментарной неоднородности: различная степень жировой инфильтрации печени в пределах одного сегмента (II сегмент).



▲ **Рис. 2.30** Пример перипортальной неоднородности: перипортальная инфильтрация при метастатическом раке поджелудочной железы. АН – печеночная артерия; PV – воротная вена; GG – желчный проток.

► Очаговая жировая инфильтрация

Очаговая жировая инфильтрация печени выглядит как объемное образование на фоне классической картины жировой дистрофии печени (■ 2.6; см. рис. 2.29, 2.31–2.33) (см. выше). Это довольно частая находка, для нее характерно непосредственное соседство двух разных участков паренхимы, дающих эхо-сигналы одинаковой амплитуды/яркости, включения в которых могут быть расположены более плотно (гиперэхогенные) или более разреженно (гипоэхогенные), но всегда распределены равномерно. Для очаговой жировой инфильтрации существует несколько излюбленных мест локализации: задние отделы IV сегмента, ямка желчного пузыря, участки вокруг вен; в левой доле очаги

встречаются чаще, чем в правой. Довольно часто очаги жировой инфильтрации своими очертаниями напоминают географическую карту и как бы вклиниваются в близлежащую паренхиму, но при этом не нарушают архитектонику печени, т.е. не деформируют ее границы, а также не изменяют ход сосудов. Считается, что очаговая жировая инфильтрация встречается чаще при выраженном алиментарном ожирении или после анестезии. Если в качестве метода диагностики используется только УЗИ, в ряде случаев невозможно отличить очаговую жировую инфильтрацию от метастатического поражения печени, поэтому следует воспользоваться КТ или холесцинтиграфией.



▲ **Рис. 2.31** Очаговая жировая инфильтрация. Гетерогенные гипер-/гипоэхогенные пятна в паренхиме левой доли печени, сосуды не изменены.



▲ **Рис. 2.32** Сегментарная жировая инфильтрация. Гипоэхогенная паренхима, жировая инфильтрация различной степени в проекции II сегмента левой доли печени; очаг жировой инфильтрации, напоминающий очертаниями язык, поверхность и ход сосудов не изменены.



◀ **Рис. 2.33** Сегментарная жировая инфильтрация. Псевдоопухолевые псевдоузловые гиперэхогенные участки, не изменяющие направление хода сосудов, а также контуры сегментов.

► Некроз

Сегментарный некроз наблюдается при нарушении кровообращения в соответствующих ветвях воротной вены, а также печеночной артерии. Ранняя фаза обычно остается невыявленной и характеризуется увеличением размеров и отеком печени, паренхима

► Газовая эмболия воротной вены

Причиной поступления пузырьков газа в печень через воротную вену могут стать некротические заболевания органов брюшной



▲ **Рис. 2.34** Газовая эмболия воротной вены. Перипортальные скопления пузырьков газа.

гипоэхогенная, с участками некротического расплавления. При старом некрозе визуализируются сегментарные грубые изменения паренхимы с неравномерным распределением эховключений различной степени зернистости и яркости.

полости (например, острая ишемия кишечника, панкреатит), заболевания, при которых разрушается барьер между просветом кишечника и сосудами воротной системы (например, пенетрирующая язва желудка и двенадцатиперстной кишки, дивертикулит), и септические состояния, вызванные газообразующими бактериями. При УЗИ пузырьки газа выглядят как вихревой поток крупнозернистых эховключений в воротной вене; в паренхиме печени они в первую очередь скапливаются в перипортальных отделах и определяются как крупнозернистые эховключения (**рис. 2.34**). Пузырьки распространяются по всей печени, и в течение нескольких часов эмболия воротной вены приводит к угрожающему жизни ацидозу (дыхание Куссмауля) и печеночной недостаточности со смертельным исходом.

Диффузная неоднородность структуры

► Хронический гепатит

При гепатите развивается воспалительная инфильтрация в перипортальной области и паренхиме печени в сочетании с отеком и некрозом. Эховключения различного размера, плотности, яркости и распределения создают в паренхиме печени картину выраженной неоднородности. Поверхность печени становится в значительной степени неровной, выявляются обусловленные фиброзом углубления, области фиброза также определяются вдоль печеночных вен, в этих местах они имеют неровный («обгрызенный») край.

В конечном итоге вены становятся извитыми, сосудистый рисунок в перифери-

ческих отделах печени обеднен. Вокруг ветвей воротной вены определяются множественные эхогенные образования, консистенция печени становится более плотной и в конечном счете твердой (**рис. 2.35, 2.36**). Выраженность обнаруженных при УЗИ изменений зависит не столько от этиологии хронического гепатита, сколько от его длительности и тяжести. Любое патологическое увеличение ЛУ в воротах печени свидетельствует о тяжести и активности хронического гепатита. Четких различий между ультразвуковыми признаками хронического гепатита и цирроза печени нет.



▲ **Рис. 2.35** Хронический аутоиммунный гепатит: поверхность печени неровная, паренхима неоднородная и крупнозернистая. Рисунок печеночных вен обеднен. Другие критерии: увеличение плотности, спленомегалия.



▲ **Рис. 2.36** Хронический гепатит: поверхность печени неровная, паренхима неоднородная, печеночные вены неровные, извитые, с «обгрызенным» краем. Другие критерии: увеличение плотности.

► Цирроз

Диффузную неоднородность паренхимы саму по себе нельзя считать надежным критерием наличия или отсутствия цирроза. К более надежным критериям любого вида цирротической трансформации относятся: неровная поверхность, типичные изменения формы, плотная/твердая консистенция печени, обеднение рисунка печеночных вен, спленомегалия и коллатерализация кровообращения на фоне портальной гипертензии (см. рис. 2.37–2.39, 2.20; ■ 2.21, ■ 2.4f–h, ■ 2.7). Изменения паренхимы могут быть самыми различными: относительно одно-

родная гиперэхогенная структура более характерна для жирового цирроза, в то время как образование крупных узлов, скорее всего, обусловлено хроническими воспалительными заболеваниями. Архитектоника печеночных сосудов также помогает распознать возможную этиологию: обеднение сосудистого рисунка характерно для воспалительного процесса, в то время как при токсическом циррозе достаточно часто сосудистый рисунок сохраняется, а при кардиальном циррозе печеночные вены всегда легко визуализируются.

2.7 Цирроз печени

► Поверхность и структура



а Кардиальный цирроз: полнокровные печеночные вены прослеживаются до периферических отделов печени; паренхима печени однородная, плотная, поверхность неровная, асцит.



б В продольной проекции по срединной линии визуализируется крупная хвостатая доля, имеющая характерные клювовидные очертания.



с Ригидная нижняя поверхность правой доли с крупнобугристой поверхностью, асцит.



д Неоднородная крупнозернистая паренхима, поверхность неровная, печеночные вены не визуализируются.

► Внепеченочные признаки: воротная вена и желчный пузырь



е, ф Внепеченочные признаки цирроза.

е Окклюзия внутрипеченочного сегмента воротной вены, варикозное расширение collateralных сосудов в ямке желчного пузыря.



ф Утолщение стенки желчного пузыря.



▲ **Рис. 2.37** Цирроз печени. Неровная поверхность, асцит, неоднородная крупнозернистая паренхима, обеднение рисунка печеночных вен, неровный просвет сосудов. При ЦДК выявляется локальное увеличение скорости кровотока. Другие критерии: увеличение плотности при пальпации одним пальцем.



▲ **Рис. 2.38** Цирроз печени. Уменьшенная печень с неоднородной крупнозернистой паренхимой. Наблюдается изменение калибра сосудов системы воротной вены и обеднение рисунка печеночных вен.

► Диффузная опухолевая инфильтрация

Диффузная опухолевая инфильтрация печени встречается нечасто; в редких случаях наблюдается только увеличение размеров печени и крупнозернистая гипохогенная структура паренхимы (например, при хроническом лимфобластном лейкозе), но чаще

обнаруживается локальная неоднородность паренхимы (например, при метастазе рака молочной железы) (см. **рис. 2.39–2.41**). Решающим для диагностики является наличие признаков злокачественного новообразования (см. ниже).



▲ **Рис. 2.39** Дифференциальная диагностика при неоднородной эхоструктуре паренхимы печени: ПКР на фоне цирроза печени.



▲ **Рис. 2.40** Дифференциальная диагностика при неоднородной эхоструктуре паренхимы печени: диффузная инфильтрация, обусловленная раком желчного пузыря.



Рис. 2.41 Дифференциальная диагностика при неоднородной эхоструктуре паренхимы: диффузная инфильтрация, обусловленная метастазами рака молочной железы.

Очаговые изменения паренхимы печени

Выявление и идентификация очаговых образований в печени в значительной степени зависят от их размеров, отличия эхогенности и эхоструктуры от окружающей паренхимы печени, локализации в печени и тщательности, с которой специалист по ультразвуковой диагностике проводит исследование.

Для наиболее полной визуализации печени очень важно использовать все возможные проекции (продольную, поперечную, вдоль края реберной дуги, межреберную, а также адаптированную к выявленным изменениям). Необходимо помнить, что несмотря на все усилия, существует ряд проблемных участков, в которых объемные образования можно пропустить вследствие их локализа-

ции, технических причин или особенностей самих образований (табл. 2.10).

Несмотря на это, УЗИ является методом выбора при диагностике очаговых образований в печени, особенно с учетом его неинвазивности и минимального дискомфорта для пациента.

После выявления объемного образования очень важно провести его анализ, характеристику и оценку согласно определенным критериям (рис. 2.42).

Ультразвуковые критерии. Используются следующие критерии:

► **Количество.** Образование описывают как одиночное, множественное, либо

Таблица 2.10 Выявление объемных образований в печени – трудности и возможные решения

Проблема	Пример	Решение
Локализация	► В передних отделах поддиафрагмальной поверхности печени ► В круглой связке печени ► Позади хвостатой доли	► Исследование на вдохе и на выдохе ► Использование секторного датчика
Технические причины	► Объемное образование за пределами фокусного расстояния ► Зависимость разрешения от частоты датчика ► Помехи	► Изменение фокусного расстояния ► Использование датчиков с высоким разрешением ► Применение технологии выделения гармонической составляющей колебаний внутренних органов (метод тканевой гармоник – МТГ)
Особенности объемных образований	► Образование малых размеров ► Изоэхогенное образование	► Использование датчиков с высоким разрешением ► Использование эхоконтрастных средств (ЭКС)

указывают точное количество (например, «4»). Примерный объем образования удобно обозначать в процентах от общего объема печени.

- ▶ **Локализация.** Для одиночного образования или множественных мелких образований локализацию описывают подробно. Разграничивают центральные и прикраевые образования. По возможности указывают, какой сегмент печени поражен и четко ли видны его края; как минимум необходимо установить, относится образование к правой или к левой доле.
- ▶ **Распределение.** Объемные образования могут быть диссеминированными или очаговыми (перипортальные, перивенулярные, расположенные в воротах печени или под капсулой).
- ▶ **Размеры.** В случае одиночного образования очень важно измерить его размеры, эта информация пригодится для последующего наблюдения. Размеры определяют по двум взаимно перпендикулярным диаметрам и представляют в сантиметрах или миллиметрах; лучше проводить измерение в трех плоскостях (продольной, поперечной, сагиттальной). Для сравнения с результатами последующих исследований на эхограмме должны быть отражены воспроизводимые ориентиры. Множественные образования характеризуют описательными терминами (например, мелкие узлы, крупные узлы).
- ▶ **Форма.** Образование может быть округлым, овальным, причудливой формы или напоминать географическую карту; следует описывать форму только одиночных образований.
- ▶ **Контур.** Этот термин указывает, как образование отграничено от окружающих тканей; контур может быть четким, ровным и легко определяемым или размытым и неровным либо даже неопределяемым.
- ▶ **Центр/край.** Некоторые образования могут иметь капсулу, прикраевое гипоэхогенное кольцо паренхимы (гало) и периферическую васкуляризацию. У других выявляется анэхогенный, гипоэхогенный или гиперэхогенный центр, что свидетельствует о наличии центрального



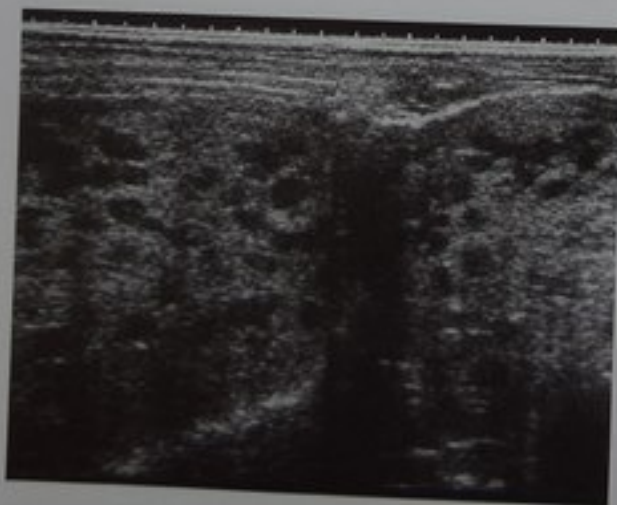
▲ **Рис. 2.42** Критерий: локализация/взаимосвязь с поверхностью печени; в данном случае визуализируется гипозоногенный метастаз с центральным некрозом и прорывом через заднюю поверхность правой доли печени в области V сегмента (в сторону ямки желчного пузыря). Дополнительный критерий: поверхностное образование с типичным углублением в центре.

некроза, расплавления или кровоизлияния.

- ▶ **Взаимоотношение с окружающими тканями.** Поверхность одних образований ровная или имеет локальное выпячивание или выступ, в то время как у других образований на поверхности наблюдается вдавление. Сосуды могут иметь изрезанные края, быть сдавленными или смещенными на ограниченном участке. Возможен инфильтративный рост объемного образования с прорастанием в сосуды или окружающие ткани.
- ▶ **Изменения окружающих тканей.** Изменения по периферии объемного образования не всегда удастся отличить от реакции расположенной рядом паренхимы. К типичным изменениям относятся гипоэхогенная крупнозернистая паренхима (обычно наблюдается при воспалительном процессе/отеке) или гиперэхогенная паренхима.
- ▶ **Эхогенность.** По сравнению с окружающей паренхимой объемное образование может быть анэхогенным, гипоэхогенным, изоэхогенным или гиперэхогенным. Необходимо отметить, что это не абсолютные показатели, характерные для данного образования, а его характеристика

относительно окружающих тканей с учетом того, что эхогенность паренхимы печени сама по себе не является постоянной и может значительно меняться в зависимости от многих факторов (например, заболевания, алиментарный статус, возраст).

- ▶ **Структура.** Эхоструктуру объемного образования оценивают на основании его размеров, яркости и эхогенности, а также по распределению и расположению в нем отдельных эховключений.
- ▶ **Архитектоника.** При оценке архитектоники объемного образования учитывают структурные изменения, вызванные реакцией тканей вокруг очага, формированием капсулы, ножки и др.
- ▶ **Консистенция.** Хотя довольно часто оценить консистенцию объемного образования напрямую невозможно, в ряде случаев это удается сделать при пальпации, а также наблюдая за эластичностью печени при пульсации сосудов. Используются термины «твердая», «плотноэластическая» и «мягкая/податливая».
- ▶ **Болезненность при пальпации.** Быстрый рост объемного образования нередко сопровождается болью. Причиной может быть растяжение капсулы печени или давление кисты, очага кровоизлияния или абсцесса на прилежащие ткани.



- ▶ **Кровоснабжение** оценивают в статическом состоянии, а также в динамике после введения ЭКС. Кроме количественной стороны, специалист по ультразвуковой диагностике может оценить качество кровотока, исследуя его направление, тип кровоснабжения (артериальное, венозное, коллатеральное) и время циркуляции в объемном образовании по сравнению с окружающей паренхимой. В перспективе взаимодействие между ЭКС и тканями, а также между ЭКС и ультразвуковым лучом (его энергией) может стать критерием для оценки объемного образования и паренхимы печени.
- ▶ **Внепеченочные факторы.** Полноценное исследование должно включать оценку изменений в других органах (первичная опухоль? лимфаденопатия?) и клинические параметры (например, лихорадка, потливость по ночам).
- ▶ **Структурные и функциональные изменения объемного образования.** При повторных исследованиях специалист по ультразвуковой диагностике может выявить изменения, произошедшие спонтанно либо под влиянием антибактериальной или химиотерапии (рис. 2.43-2.45).

- ◀ **Рис. 2.43** Критерий: структурные/функциональные изменения объемного образования: мелкоузловой рак легкого, к моменту установления диагноза наблюдаются диффузные мелкоузловые метастазы в печени: множественные гипозоночные очаговые образования неправильной формы.



▲ **Рис. 2.44** Критерий: структурные/функциональные изменения объемного образования; тот же случай мелкоклеточного рака легкого после 2 циклов химиотерапии по схеме АСО (доксорубицин, винкристин, циклофосфамид); метастаз увеличился в размерах, визуализируются отчетливый ореол (зона активного опухолевого роста) и эхогенная зона (некроз) в центре. Заметно увеличение эхогенности паренхимы из-за жировой дистрофии печени, вызванной токсическим действием химиотерапии.



▲ **Рис. 2.45** Критерий: структурные/функциональные изменения объемного образования; тот же случай мелкоклеточного рака легкого после 4 циклов химиотерапии по схеме АСО; подозрение на диффузную инфильтрацию, хотя явные признаки метастатического поражения, за исключением нескольких сомнительных мест, отсутствуют; полная клиническая ремиссия.

Анэхогенные образования

Анэхогенные образования в печени представляют собой либо заполненные жидкостью полости, либо образования с очень тонкими или слабо отражающими эхо-сигналы (едва различимыми) границами. Врач, проводящий УЗИ, всегда должен помнить

о вероятности неадекватной установки предварительных настроек оборудования (недостаточный коэффициент усиления). Одна из возможностей в данной ситуации — проводить сравнение с просветом сосуда.

► Кисты

Кистозные образования в печени (см. рис. 2.46, 2.47; ■ 2.8d) могут быть одно- или многокамерными, различаться по размеру (от нескольких миллиметров до 10 см и более) и обнаруживаться в любом отделе печени.

Однокамерная киста круглая и имеет гладкую капсулу, просвет полностью лишен эховключений. Так как просвет кисты не ослабляет ультразвуковой луч, позади однокамерных кист наблюдается акустическое усиление (дорсальное усиление), кото-

рое не всегда удастся определить в ближнем поле визуализации, при большой глубине залегания или малых размерах образования. Стенки однокамерной кисты не визуализируются, они могут выпячивать поверхность печени или возвышаться над ней, но не пересекают границы сегментов. В стенках кисты нет сосудов, расположенная рядом паренхима не изменена. При множественных истинных кистах необходимо проводить дифференциальную диагностику с поликистозом печени.



▲ **Рис. 2.46** Солитарная киста; в данном случае две солитарные кисты в правой доле печени; одна достигает поверхности, анэхогенная и имеет характерное дорсальное усиление; другая расположена в толще паренхимы, значительно меньших размеров и трудноотличима от окружающей печеночной ткани, ее можно распознать по четко отграниченной задней стенке.



▲ **Рис. 2.47** Кисты и желчный пузырь. Поликистоз печени: по сравнению со стенкой желчного пузыря стенки кист не визуализируются.

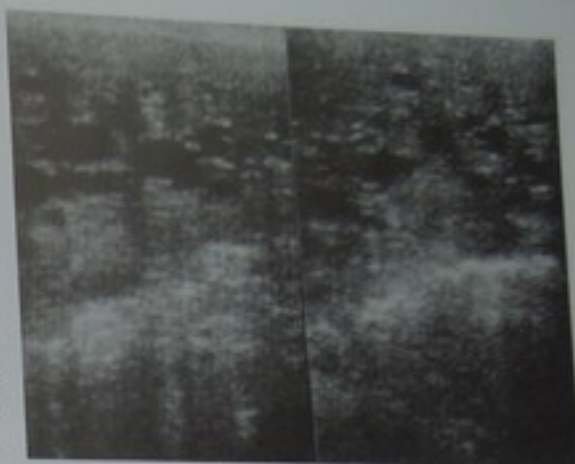
► Поликистоз печени

Поликистоз печени – заболевание с ауто-сомно-доминантным типом наследования, при котором наблюдается изолированное поражение печени, но также возможно сочетание с поликистозом почек и поджелудочной железы. С возрастом в ткани печени образуются множественные кисты (рис. 2.48–2.50; ■ 2.8e, g). Первоначально кисты довольно мелкие, в дальнейшем могут иметь различные размеры. В конечном итоге поликистоз приводит к резкому увеличению размеров печени (может достигать малого таза). Печень твердая, плотноэластической консистенции, болезненна при пальпации (растяжение капсулы), ее поверхность формирует множество выступающих

кист. Сегментарная структура и форма печени полностью изменены. При УЗИ выявляются преимущественно кисты, в терминальной стадии заболевания паренхима печени практически не визуализируется. Желчный пузырь можно отличить от кист (лучше после еды) по его трехслойной стенке, в то время как стенки кист выстланы одним слоем цилиндрического эпителия и не визуализируются. В ряде случаев развиваются осложнения: кровоизлияние в полость кисты или инфицирование ее содержимого; кроме локальных признаков в виде болезненности при пальпации в этих случаях возможно появление/увеличение эхогенности содержимого кисты.



▲ **Рис. 2.48** Поликистоз печени. Паренхима печени содержит множество кист; типичное «сияние» скудных остатков паренхимы, связанное с уменьшением степени затухания.



▲ **Рис. 2.49** Поликистоз печени. Паренхима печени содержит множество мелких кист, их можно распознать не только по лучшему проведению ультразвука, но и по ясно различимым стенкам кист.



▶ **Рис. 2.50** Поликистоз печени. Лапароскопия.

▶ Кровоизлияние/гематома

Кровоизлияние или гематома (см. **рис. 2.51; 2.8j–l**) возникает вследствие травмы, например пункционной биопсии, колотой раны или повреждения расположенных рядом неизмененных тканей, и отличается от кровотечения в уже существующий очаг (например, аденому, метастаз). Обычно свежая гематома анэхогенна и имеет ровные границы; в случае обширного повреждения паренхимы печени гематома имеет неправильную или причудливую форму. Субкапсулярная гематома в ряде случаев

приподнимает капсулу печени. При кровоизлиянии наблюдается уменьшение дорсального усиления и часто происходит незначительное увеличение акустической плотности прилегающей паренхимы, обусловленное ее компрессией. Более старые кровоизлияния/гематомы перестают быть анэхогенными: кровоизлияние становится организованным, первоначально с гипо-, затем – с гиперэхогенными тромбами в просвете, которые выглядят как объемные образования причудливой формы или полосы.

Кровоизлияние/гематома

Кровоизлияние. Кровотечение в ткани печени может быть вызвано неумышленной травмой, ятрогенным повреждением (прицельная биопсия, дренирование), нарушениями коагуляции или может осложнить существовавшее ранее образование (например, аденому). При УЗИ определяется как гипо- или анэхогенное жидкостное образование; в редких случаях (при компрессии) оно гомогенно гиперэхогенное. Образование, вызванное кровоизлиянием, имеет выраженную границу и иногда неравномерную форму; наблюдается компрессия окружающих тканей (увеличение эхогенности), достаточно часто у пациента возникает болевой синдром (напряжение капсулы).

Старая гематома. Кроме неравномерной области, заполненной жидкостью, она демонстрирует неравномерные эхогенные участки, соответствующие

сгусткам, полосам фибрина и различным стадиям организации гематомы. Субкапсулярное кровоизлияние может быть вызвано разрывом паренхимы с неравномерными границами и может приводить к перфорации капсулы и массивному кровотечению в брюшную полость (определяется по наличию свободной жидкости в брюшной полости).

Повреждение капсулы. При УЗИ одиночное повреждение капсулы печени определяется как брешь в контуре печени; однако часто этот прямой признак невозможно визуализировать, и врач полагается на непрямой признак – наличие свободной жидкости в брюшной полости, количество которой увеличивается при повторном сканировании.

► Билиома

Острое кровоизлияние невозможно отличить от скопления желчи, которое может быть следствием травмы печени и имеет сходные ультразвуковые характеристики (рис. 2.51; ■ 2.8j).

- **Рис. 2.51** Кровоизлияние/гематома/билиома в правой доле печени после проведения биопсии печени без контроля УЗИ при хроническом гепатите, вызванном цитомегаловирусной инфекцией.



► Абсцесс

Абсцесс может определяться как анэхогенное образование с отчетливым дорсальным усилением (рис. 2.52; ■ 2.8g, i).

- **Рис. 2.52** Абсцесс. Не полностью анэхогенное образование, незначительное дорсальное усиление; окружающая паренхима грубозернистая и гипозоногенная.

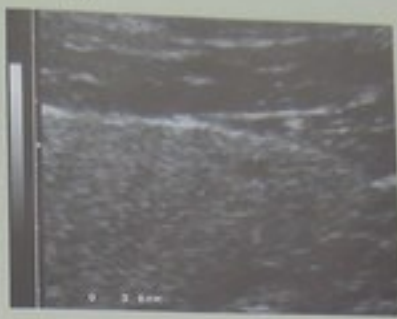


2.8 Кисты

Первичные кисты/поликистоз печени



а Типичная однокамерная киста с анэхогенным просветом, гладким краем без эховключений; дорсальное усиление.



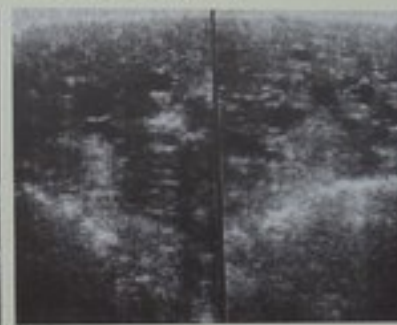
б Мелкая однокамерная киста в передней части III сегмента левой доли печени; вследствие малых размеров точная оценка кисты невозможна.



с Однокамерные кисты могут быть множественными, кластерными или диссеминированными.



д Солитарная киста с перегородкой в левой доле печени.



е, ф Поликистоз печени.
е Легко диагностируется по наличию множества кист и нарушению архитектуры органа.



ф Поликистоз печени с кистами среднего размера.

Вторичные кисты



г-к Дифференциальная диагностика кистозного образования.
г Мелкий абсцесс в левой доле печени: гипозоногенная реакция окружающей паренхимы.



h Киста с перегородками, задняя часть кисты недостаточно анэхогенная – осложнение?

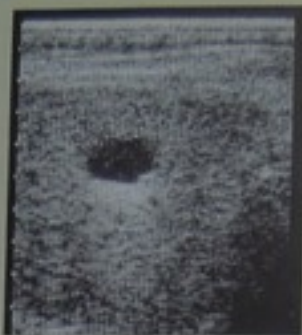


и Абсцесс печени, вызванный амебной инвазией, подтвержденный при тонкоигольной аспирационной биопсии; заметно необычное дорсальное усиление.

2.8 Кисты (продолжение)



ж Скопление жидкости вдоль внутрипеченочного канала ножевого ранения (анамнез): кровоизлияние? билиома? Повреждение желчного пузыря.



к Кровоизлияние после биопсии печени без контроля УЗИ: гиперэхогенность расположенной рядом паренхимы в результате компрессии.

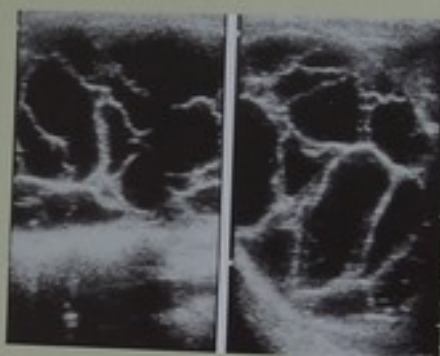


л Дифференциальная диагностика гипозоногенного образования. Крупная субкапсулярная гематома/кровоизлияние при HELLP-синдроме с капсулой, «раздирающей» паренхиму.

Эхинококкоз



м-п Эхинококковая киста.
м Эхинококковая киста I типа по ВОЗ.



п Крупное инкапсулированное поликистозное поражение с множественными перегородками и небольшой кальцификацией, IIB тип по Koischwitz.



о Эхинококковая киста III типа по ВОЗ.



р Эхинококковая киста IV типа по ВОЗ.



с Эхинококковая киста V типа по ВОЗ.

2.8 Кисты (окончание)

Болезнь Ослера; пурпура (пелиоз)



г Операционные препараты двух эхинококковых кист.



з Пелиоз (печеночная пурпура). Особенности сходны с кистой печени, но структура печени неравномерная, с участками низкой эхогенности и множественными анэхогенными кистозными образованиями размером до 10 мм (стрелки). Увеличенное изображение демонстрирует взаимоотношения кист с сосудами системы воротной вены. VCI – нижняя полая вена.

Эхинококковые кисты

Эхинококковые (гидатидные) кисты представляют собой паразитарные кисты, вызванные инвазией *Echinococcus granulosus*, и могут быть одиночными или множественными. Обычно они выглядят как киста в кисте или как конгломерат кист (рис. 2.53; 2.8m–г). Просвет эхинококковой кисты анэхогенный, стенка кисты имеет слои и подобна капсуле, что является ее типич-

ным признаком. Также к патогномичным симптомам относится выявление краевых дочерних кист (киста в кисте) и кальцификатов в стенке. Вследствие утолщения стенки дорсальное усиление менее выражено или может вообще отсутствовать, кальцификаты отбрасывают дорсальные тени. Морфологическая классификация эхинококкоза представлена в таблице 2.11.



▲ Рис. 2.53a, б Гидатидная киста.

а Типичное изображение кисты в кисте при эхинококковой инвазии; киста расположена в VI сегменте правой доли печени; IIA тип по Koischwitz. Заметен нормальный желчный пузырь.



▲ б Распад кисты, представленной на 2.8q, после 2 курсов албендазола.

Таблица 2.11 Морфологическая классификация эхинококковых кист по ВОЗ [1, 2]

Тип	Характеристики
I	Однокамерная анэхогенная
II	Многокамерная, множество перегородок
III	Плавающая пластинчатая мембрана, дочерние кисты, гиперэхогенная структура
IV	Гетерогенное образование, содержимое с признаками дегенерации и распада, гипер-/гипоэхогенная или смешанная структура
V	Дугообразная при визуализации, имеет конусовидную тень, кальцификаты

Эхинококковая инвазия

Инвазия *Echinococcus granulosus* (ленточный червь, паразитирующий у собак) человека приводит к развитию кистозного эхинококкоза, при котором образуются однокамерные гидатидные кисты, а инвазия *Echinococcus multilocularis* (паразит лисиц и мелких грызунов) вызывает альвеолярный эхинококкоз (альвеококкоз), для которого характерно развитие многокамерных кист.

УЗИ при **кистозном эхинококкозе** демонстрирует характерные признаки сложных кист: утолщенная, иногда многослойная стенка кисты, напоминающая капсулу, с краевыми дочерними кистами (киста в кисте), кальцификаты в стенке кисты (патогномоничные признаки). Вследствие утолщения стенки дорсальное усиление менее выражено или может вообще отсутствовать, при

наличии кальцификатов возможно дорсальное затенение. Старые гидатидные кисты могут демонстрировать различную степень дегенерации, просвета кисты, грубые мембранозные образования, неравномерные гиперэхогенные включения, а также центральные кальцификаты или полную кальцификацию просвета.

При **альвеококкозе** определяются диффузные, плохо отграниченные инфильтраты паренхимы печени с негетерогенной грубой структурой, на более запущенных стадиях поражаются сосуды и желчные протоки, могут визуализироваться кальцификаты, возможно распространение за пределы печени с инвазией диафрагмы, легких, ворот печени, забрюшинного пространства, двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы.

► Болезнь Ослера/пелиоз

При болезни Ослера в печени развиваются артериовенозные мальформации, которые подтверждаются при УЗДГ. Этот признак

отсутствует при пелиозе, для которого характерны заполненные кровью лакуны, отделенные от системы воротной вены (рис. 2.8).

► Липома

Гладкие края и анэхогенность не характерны для липом, дорсальное усиление не выражено. Большинство липом обнаруживаются вокруг круглой связки.

► Лимфома

Иногда поражение печени при системных злокачественных процессах лимфатической системы может приводить к появлению в печеночной паренхиме анэхогенных образований. Внутрипеченочные образования, возникающие при лимфомах, часто множественные, различных размеров и имеют большую склонность к неправильной форме, чем к круглой или овальной (рис. 2.54). Одна из типичных особенностей – наличие

сопутствующей лимфатической инфильтрации различной степени: кроме одиночных анэхогенных образований (отсутствие или слабое дорсальное усиление), часто определяются неравномерные участки различных размеров с гипоехогенной инфильтрацией паренхимы. Кроме того, определяются внепеченочные критерии, такие как спленомегалия с инфильтративными изменениями и лимфаденопатия.

Злокачественная лимфома

Примерно в 50% случаев при лимфомах (лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина), неходжкинские лимфомы) наблюдается поражение печени. На поздних стадиях заболевания определяются очаги злокачественной лимфаденопатии, для ранних стадий характерна диффузная, милиарная или перипортальная инфильтрация паренхимы, которая обычно не обнаруживается при УЗИ. При диффузных неспецифических поражениях паренхимы патологические изменения в селезенке и лимфаденопатия позволяют предположить предварительный диагноз диффузной инфильтративной лимфомы печени. Он подтверждается при помощи пункционной биопсии.



▲ **Рис. 2.54** Лимфома печени. Множественные гипоэхогенные и одно практически полностью анэхогенное образование при неходжкинской лимфоме.

▶ Метастазы

Гипо-/анэхогенное злокачественное поражение печени вызывает подозрение на наличие опухоли с высоким потенциалом злокачественности и низкой степенью дифференцировки (см. ниже) (**рис. 2.55**). Диффузные метастазы мелкоузлового типа могут определяться как множественные анэхогенные образования, которые отличаются от поликистоза печени своей неправильной формой и размытым краем. Дорсальное усиление отсутствует.



▲ **Рис. 2.55** В некоторых случаях метастазы нейроэндокринных опухолей могут определяться как анэхогенные очаги.

▶ Сосуды/желчные протоки

Круг дифференциальной диагностики при анэхогенном образовании в печени должен включать поперечные срезы сосудов или желчных протоков. В таких случаях характерными аспектами являются трубчатая форма поражения при визуализации во второй плоскости и непрерывность его хода, которая прослеживается на всем протяжении сосуда/протока. Кроме того, сосуды могут быть идентифицированы при УЗДГ. С целью внесения ясности ниже приводятся характерные черты этих «очагов».

▶ **Желчные протоки.** Желчный проток определяется как анэхогенное образование в печени и может демонстрировать патологическое увеличение/переполнение (например, при болезни Кароли). Для желчных протоков характерны перипортальное расположение и идентификация в составе печеночных триад, т.е. рядом с каждым протоком можно обнаружить ветви печеночной артерии и воротной вены.

- **Ветви воротной вены.** Будучи частью печеночной триады, ветви воротной вены также проходят через перипортальную область. Веноэктазия, варикозное расширение и коллатерали в случае портальной гипертензии будут визуализироваться как увеличение сегментов внутрипеченочной портальной венозной системы.
- **Ветви печеночной вены.** Могут быть легко идентифицированы благодаря сво-

ему типичному ходу, заканчивающемуся звездчатым местом впадения в нижнюю полую вену. Врач, проводящий УЗИ, должен помнить о возможных веноэктазиях и аномалиях при синдроме Бадда-Киари.

- **Аневризмы печеночной артерии, шунты и сосудистые мальформации** могут быть идентифицированы при ЦДК.

Гипоэхогенные образования

Гипоэхогенные очаговые образования внутри печеночной паренхимы типичны для поражений печени. Однако врач, проводящий УЗИ, всегда должен помнить о возможности «технических сбоев» (например,

неуместное выставление слишком высокого коэффициента усиления), когда шум превращает анэхогенное образование в эхогенное и приводит к его ошибочной интерпретации.

► Метастазы

Различные опухоли могут давать гипоэхогенные метастазы в печень (рис. 2.56–2.58). Эти поражения могут иметь различные размеры и по-разному распределяться в паренхиме, но в большинстве случаев они мелкие и имеют размытые края. Несмотря на то что в принципе по ультразвуковой картине невозможно определить тип опухоли, довольно часто гипоэхогенными оказываются метастазы недифференцированных, активно растущих злокачественных новообразований. Гипоэхогенность довольно характерна (но не патогномонична) для метастазов рака молочной железы, мелкоклеточного рака легкого и опухолей эндокринных органов.

Множественные опухоли демонстрируют гипоэхогенность при начальной инвазии печени мелкими очаговыми метастазами. Рост очагов приводит к возникновению регрессивных опухолевых изменений, таких как центральный некроз, гематома, и первоначально гипоэхогенность структуры остается только вдоль активно растущего наружного края метастаза (так называемый симптом «гало»). Поэтому в случае быстрого роста опухоли достаточно часто изначально мелкие гипоэхогенные поражения при повторном исследовании определяются как крупные гетерогенные очаги с гипоэхогенным ореолом.



▲ **Рис. 2.56** Множественные гипоэхогенные метастазы мелкоклеточного рака легкого.



▲ **Рис. 2.57** Диффузные и мелкоузловые гипоэхогенные метастазы рака молочной железы в печень.

Метастазы в печень

Первичные опухоли. Частота метастазирования в печень внепеченочных первичных злокачественных опухолей в 50 раз превышает частоту развития первичного рака печени; при аутопсии у пациентов с внепеченочными злокачественными опухолями метастазы в печень обнаруживаются в 36–40% случаев. Наиболее часто метастазы в печень дают рак легкого, толстого кишечника, желудка, молочной железы, поджелудочной железы, а также почечно-клеточный рак, злокачественная меланома и нейроэндокринные опухоли ЖКТ.

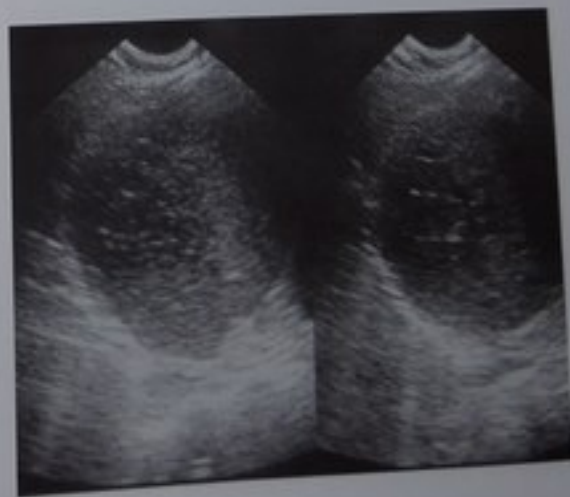
Пути метастазирования. Опухолевое метастазирование происходит преимущественно через венную систему, чаще всего через систему воротной вены с ростом метастазов в перипортальной области. Значительно реже встречается метастазирование через артериальную сеть; лимфогенное метастазирование печени является исключением. Снижение скорости кровотока в воротной вене и уменьшение числа рецепторов к лектину, необходимых для связывания опухолевых клеток с гепатоцитами, которые часто встречаются при хронических заболеваниях печени, объясняют тот факт, что при циррозе печени метастазы в печень внепеченочных опухолей встречаются нечасто. Поэтому любое объемное образование, выявляемое при циррозе печени, должно вызывать подозрение на ПКР или гранулематозную регенерацию.

Эхогенность. Эхогенность метастазов в печень не имеет выраженной зависимости от типа первичной опухоли, а зависит от степени активности опухоли и скорости роста: быстрорастущие опухоли и метастазы, имеющие метаболически

активное кольцо (гало), имеют тенденцию к гипоехогенности, тогда как медленно растущие опухоли склонны к гиперэхогенности. В то же время гипоехогенные быстрорастущие метастазы имеют тенденцию к возникновению регрессивных изменений: центрального некроза, гематом, расплавления тканей, кальцификации.

Васкуляризация. Первичные и вторичные опухоли печени в 90–95% случаев получают кровоснабжение из печеночной артерии. При ЦДК метастазы склонны к гиповаскулярности (исключение – нейроэндокринные опухоли), в то время как УЗИ с контрастированием выявляет их хаотическое неравномерное сосудистое русло. Несмотря на то что невозможно точно идентифицировать метастазы в печень на основании особенностей их кровоснабжения, этот метод помогает в дифференциальной диагностике доброкачественных и злокачественных процессов в печени. Но результаты исследований постконтрастной визуализации и специальных ультразвуковых методов [4, 5] показали значительное увеличение частоты выявления солидных очаговых поражений печени с диагностической точностью 49–88% и чувствительность в выявлении метастазов 60–88%.

Последующие диагностические исследования. Подозрительные очаговые поражения печени могут быть объектом последующего диагностического исследования с использованием не прямых методов, таких как КТ, МРТ, ПЭТ, сцинтиграфия или ангиография, а также цитологического исследования аспирационного биоптата, но только в том случае, если их результаты будут иметь клиническое/терапевтическое значение.



► **Рис. 2.58** Крупный одиночный метастаз плоскоклеточного рака пищевода.

► Лимфома

Поражения печени при системных злокачественных процессах лимфатической системы обычно визуализируются как гипозоногенные образования (рис. 2.59). Достаточно часто это множественные, варьирующие в размерах очаги не сферической и не овоидной формы с размытыми краями. Различия в степени лимфатической инфильтрации характеризуются помимо наличия одиночных анэхогенных поражений (дорсальное усиление выражено незначительно или отсутствует) гипозоногенными участками неодинаковой формы и размеров инфильтрированной паренхимы. Часто в таких случаях определяются признаки внепеченочных поражений, такие как спленомегалия с инфильтративными изменениями и лимфаденопатия.



▲ Рис. 2.59 Гипозоногенная инфильтрация при неходжкинской лимфоме.

► Абсцесс

Очаговое поражение, характерное для начальных этапов формирования абсцесса (■ 2.8g), первоначально выглядит как гипозоногенное образование, обычно с плохо определяемым краем. Оно располагается либо в паренхиме, либо в проксимальных отделах желчных протоков. Ткань печени, окружающая абсцесс, характеризуется от-

четливой гиперваскуляризацией. С увеличением абсцесса в размерах он становится более гипозоногенным или даже анэхогенным, с жидкостным центром, либо в центре абсцесса возникают гиперэхогенные включения вследствие некроза и образования газа. Также абсцесс может иметь широкое, плохо отграниченное гипозоногенное кольцо (газо).

Абсцесс печени

Расположение. Обычно абсцесс печени имеет диффузные края и является вторичным по отношению к бактериальной или паразитарной инфекции. Абсцесс может быть одно- или многоочаговым. При гематогенном инфицировании абсцесс может располагаться в любом участке паренхимы; если же инфицирование восходит из желчных путей, он располагается внутри желчного протока. Если формирование абсцесса является следствием интервенционных вмешательств, он определяется в зоне дренажа или биопсийного канала.

Визуализация. Острый воспалительный процесс может определяться как гипозоногенный отек во-

круг абсцесса в паренхиме печени в сочетании с воспалительной гиперваскуляризацией, в то время как сформировавшийся абсцесс полностью аваскулярен. На фоне развития клинических симптомов (повышение температуры тела, септицемия, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания и др.) острый пиогенный абсцесс демонстрирует изменение формы и увеличение размеров, возможно увеличение числа очагов, а также возникновение грубых внутренних включений. Образование газа может быть предвестником развития осложнений.

► Гематома

Кровоизлияние/гематома обычно характеризуется анэхогенностью, но с течением времени в связи со свертыванием крови и организацией гематомы изображение становится

новитея все менее и менее анэхогенным; достаточно часто компрессия окружающих тканей может вызывать возникновение гиперэхогенного кольца.

► Осложненная киста

Киста печени может осложняться кровоизлиянием или инфицированием, а сканирование неосложненной кисты в косой проекции может вызывать появление гипозоногенного изображения вместо анэхогенного; в таких случаях по ультразвуковой картине можно заподозрить гематому или абсцесс, но не кисту (рис. 2.60).



▲ Рис. 2.60 Киста. Сканирование кисты в косой проекции или возникновение осложнений кисты может обусловить ее гипозоногенное изображение вместо анэхогенного.

► Аденома

Аденома печени является редким поражением и обычно имеет эхоструктуру, идентичную паренхиме печени, но несколько менее эхогенную (рис. 2.61).



▲ Рис. 2.61 Аденома печени.
а Изозоногенная опухоль с анэхогенными очагами некроза/кровоизлияния.



▲ б Энергетическое доплеровское картирование (ЭДК): отчетливая артериальная васкуляризация. Гистология: аденома печени.

Аденома печени

Патофизиология. Аденома печени является редкой опухолью; поскольку она может быть гормоноиндуцированной, в группу риска входят молодые женщины. В большинстве случаев поражение одиночное, имеет диаметр 2–30 см и более. Гистологически гепатоциты имеют нормальную организацию, но отсутствуют печеночные триады. Типичные осложнения происходят вследствие того, что аденома увеличивает внутреннее давление в печени, что первоначально приводит к возникновению болей, центральным некрозам/кровоизлияниям (пелиоз), а затем к разрыву капсулы печени. Кроме этих частых осложнений

доказана возможность злокачественной трансформации аденомы.

УЗИ. Аденома печени не демонстрирует специфических ультразвуковых признаков. Мелкие поражения имеют тенденцию к гипозоногенности структуры, в то время как крупные опухоли имеют грубую эхоструктуру, возможно, в связи с дегенеративными изменениями; кроме того, они могут иметь гипозоногенное кольцо (симптом «мишени»). Также могут определяться осложнения (центральное расплавление/кальцификация). ЦДК демонстрирует отчетливую венозную васкуляризацию по краю опухоли.

► Очаговая узловая гиперплазия

Очаговая узловая гиперплазия печени (ОУГП) может иметь все характеристики гипозоногенного образования, особенно при гиперэхогенной жировой дистрофии печени. Однако гипозоногенность поражения не является наиболее важным критерием данного заболевания, кроме нее необходимо

учитывать структурные характеристики паренхимы (неоднородная, крупнозернистая), архитектуру образования (в центре звездчатый рубец с радиальными фиброзными перегородками, характерная древовидная васкуляризация) и особенности кровоснабжения (гиперваскуляризация) (■ 2.9).

Макро- и микроструктура ОУГП

ОУГП – вторая по частоте доброкачественная опухоль печени со средним диаметром узлов 5 см (1–15 см), для которой характерны наличие отчетливо визуализируемой сосудистой ножки и гиперваскуляризация. Гистологически она напоминает участки цирротической трансформации печеночной паренхимы. Для очагов характерна специфическая архитектура: типичный звездчатый рубец с центрально расположенным сосудом, от которого к периферии поражения отходят артериальные «лучи» внутри фиброзных септ в сочетании с лимфатической инфильтрацией и пролиферацией желчных протоков. Гепатоциты между фиброзными септами образуют синусоиды с клетками Купфера и создают объем поражения. Образование не инкапсулировано, но отграниче-

но сдавленной, отчетливо гиперваскуляризированной паренхимой печени. В литературе описан значительный рост ОУГП при проведении заместительной терапии эстрогенами; злокачественная трансформация однозначно не доказана, ее риск определяется как незначительный. Визуализация ОУГП при помощи различных методов основана на ее структурных характеристиках (сосудистая ножка, звездчатый рубец), типичной гиперваскуляризации, делающей опухоль похожей на тутовую ягоду (ножка, центральная артерия, радиальные сосуды с центрофугальным кровотоком), а также клеточной дифференцировки опухоли с наличием клеток Купфера и пролиферации желчных протоков.

► Печеночно-клеточный рак

В 1/3 случаев ПКР визуализируется как гипозоногенное образование. Очаги имеют плохо определяемый край и обычно обнаруживаются при циррозе печени (рис. 2.62; ■ 2.10). При ЦДК опухоль демонстрирует отчетливую гиперваскуляризацию с эксцентрическим неравномерным контуром.



► **Рис. 2.62** ПКР, характеризующийся диффузным ростом. Плохо определяемая инфильтрация вызывает подозрение на наличие ПКР и может являться показанием к проведению биопсии под контролем УЗИ.

Злокачественные опухоли печени

Этиология. ПКР – наиболее частая злокачественная опухоль печени. Несмотря на то что этот рак может развиваться в здоровой печени, преобладающим фактором риска является цирроз печени, развившийся на фоне хронического алкоголизма, вирусных гепатитов (В и С), болезней накопления, таких как гемосидероз или дефицит α_1 -антитрипсина, а также воздействия афлатоксина.

Гистология. Опухоль может расти как одиночное очаговое образование, но в 18–38% случаев может определяться как многоочаговое злокачественное поражение. Встречаются высокодифференцированная (фиброламеллярная), умеренно дифференцированная и недифференцированная (анapластическая) формы ПКР. Круг дифференциальной диагностики должен включать в себя рак желчных протоков.

УЗИ. Различия гистологической структуры обуславливают разную ультразвуковую картину очагов ПКР, которые могут быть гипер-, гипо- или изоэхогенными (по сравнению с окружающей паренхимой печени). С одной стороны, в здоровой печени невозможно отличить одиночный очаг ПКР от других опухолей, однако одной из характеристик ПКР является его тенденция к инвазии сосудов печени, что может достаточно четко визуализироваться при УЗИ. Установлено, что метастазы внепеченочных опухолей при хронических заболеваниях печени встречаются редко, поэтому любое очаговое образование, выявляемое при циррозе печени, должно рассматриваться как ПКР, пока не будет доказано противоположное. При ЦДК ПКР достаточно часто демонстрирует неравномерную гиперваскуляризацию.

2.9 Очаговая узловая гиперплазия

► **ОУГП** – это доброкачественное поражение печени, гистологически соответствующее ограниченной цирротической трансформации. В центре очага расположен сосуд, отдающий радиальные ветви в рубцовой ткани; опухоль окружена гиперваскулярным кольцом



а ОУГП в IV сегменте левой доли печени. BD – брышная стенка; LTH – круглая связка печени; GB – желчный проток; статая доля.



б Эхинококковая киста. Структура напоминает спицы в колесе.



с Изоэхогенное образование при жировой дистрофии печени. Даже при помощи ЦДК невозможно определить его характер.

2.9 Очаговая узловая гиперплазия (окончание)

► В-режим: звездчатый рубец

► ЦДК: периферическая васкуляризация, центральный сосуд, структура в виде «спиц в колесе»



d Изоэхогенное образование в IVa сегменте (курсоры; эхогенный звездчатый рубец, наводящий на мысль об ОУГП).



e Образование, представленное на рисунке **d**, демонстрирует наличие центрального сосуда и незначительную периферическую васкуляризацию.



f Наличие типичной циркулярной сосудистой структуры, симптома «спиц в колесе» поддается диагнозу ОУГП.



g Отчетливо различимая афферентная сосудистая ножка и циркулярная васкуляризация в виде кольца.



h Усиленная краевая васкуляризация и едва визуализирующаяся «звезда» радиально расходящихся сосудов; такую структуру трудно зафиксировать на одной статичной эхограмме, но она хорошо визуализируется при наблюдении в реальном времени.

► Дифференциальная диагностика: метастазы, эхинококкоз



i В В-режиме дифференциальная диагностика затруднена. Метастаз рака толстой кишки демонстрирует симптом «спиц в колесе».



j Эхинококковая киста. Симптом «спиц в колесе».

2.10 Печеночно-клеточный рак

► **a-c** ПКР с гипозоногенной структурой. В 1/3 всех случаев ПКР определяется как гипозоногенное поражение и может диффузно инфильтрировать паренхиму (достаточно часто – на фоне существовавшего ранее цирроза) либо визуализироваться как ограниченное поражение



a Инфильтрация паренхимы печени без четких границ.



b Инфильтрация паренхимы печени без четких границ.



c Ограниченное поражение печени.

► **d-f** ПКР с изоэхоногенной структурой. Примерно в 1/3 случаев ПКР изоэхоногенен по отношению к окружающей паренхиме печени и может быть обнаружен по наличию осложнений или неравномерности структуры паренхимы на границе поражения



d Инвазия печеночной вены ПКР без четких границ.



e Инвазия воротной вены ПКР без четких границ.



f Изоэхоногенный ПКР с симптомом «гало» и эксцентрической неравномерной гиперваскуляризацией.

► **g-i** ПКР с гиперэхоногенной структурой. Примерно в 1/3 всех случаев ПКР гиперэхоногенен по отношению к окружающей паренхиме печени и может быть ошибочно интерпретирован как гемангиома, несмотря на то, что ПКР характеризуется более выраженным ослаблением сигнала



g Гиперэхоногенный ПКР.



h Инвазия сосуда ПКР.



i Гиперэхоногенный ПКР с ослаблением сигнала.

§ 2.10 Печеночно-клеточный рак (окончание)

► j-1 Сосудистые осложнения при ПКР



j Инвазия ПКР печеночной вены. k Инвазия ПКР воротной вены.

l Инвазия ПКР печеночной вены и нижней полой вены.

► Липома

Липома печени встречается достаточно редко. Она имеет капсулу, гладкую поверхность, преимущественно анэхогенную

структуру со слабым дорсальным усилением. Достаточно часто обнаруживается в круглой связке.

► Атипичная гемангиома

Около 5% всех гемангиом не демонстрируют характерную гиперэхогенную структуру, а имеют менее эхогенную структуру, чем окружающие ткани (рис. 2.63). Это может быть связано с увеличением эхогенности паренхимы вокруг образования (например, при жировой дистрофии печени); в редких случаях гипозоногенная гемангиома имеет несколько неоднородную структуру и нечеткие границы.



▲ Рис. 2.63 Атипичная гемангиома в правой доле печени.

► Очаговая жировая инфильтрация

Если гипозоногенное поражение связано с очаговыми жировыми изменениями печени, оно имеет типичную локализацию: в передней части IV сегмента печени, возле бифуркации воротной вены; в области углубления желчного пузыря; вокруг печеноч-

ных вен (рис. 2.64, 2.65). Поражение часто имеет вид географической карты, достигает поверхности сегмента, вокруг него отсутствует краевая реакция тканей, не нарушается ход сосудов.



▲ Рис. 2.64 Очаговая жировая инфильтрация печени.



▲ Рис. 2.65 Дифференциальная диагностика очаговой жировой инфильтрации: метастаз, в данном случае – рака толстой кишки.

▶ Желчный проток/сосуды

Желчный проток может быть расширен и содержать гипозоногенный осадок или опухолевую ткань. Воротная или печеночная вены могут быть заполнены гипозоногенными тромботическими массами (рис. 2.66). Визуализация в ортогональной проекции подтверждает, что образование определяется вследствие патологии сосуда.



▲ Рис. 2.66 Тромбоз воротной вены при гемангиоме печени. VP – воротная вена; LE – печень.

Изоэхогенные образования

Определение изоэхогенных образований в печени очень затруднено и основано на незначительных изменениях структуры паренхимы. Наиболее важными диагности-

ческими признаками являются изменения поверхности и контура сегмента и особенности васкуляризации.

▶ Очаговая узловая гиперплазия

Гистологически ОУГП определяется как ограниченный цирроз печени, поэтому изоэхогенный вариант ОУГП трудноотличим от окружающей паренхимы печени и может обнаруживаться только по ограниченной не-

однородности ее структуры (■ 2.9а) и характеристикам васкуляризации (если они визуализируются): в большинстве случаев это поражение может быть распознано при помощи ЦДК.

► Аденома

Иногда аденому печени невозможно отличить от нормальной печеночной паренхимы.

► Печеночно-клеточный рак

В 1/3 всех случаев ПКР имеет изозхогенную структуру. Эти образования трудны для обнаружения, особенно при наличии предсуществующего цирроза печени при диффузно-инфильтративном типе роста опухоли. В таких случаях тщательное исследование может выявить типичные изменения, вызванные инвазией опухолью сосудов. При изозхогенном ПКР при ЦДК может обнаруживаться атипичная неравномерная гиперваскуляризация (см. рис. 2.62, 2.67; ■ 2.10d–f, j–l).



▲ Рис. 2.67 Инвазия ПКР воротной вены при циррозе печени.

► Метастазы

Мелкие метастазы в печень могут не визуализироваться вследствие их изозхогенности. Однако при более тщательном исследовании структуры паренхимы она определяется как более крупнозернистая и эхогенная. Очень важно оценить любые изменения контура поверхности и особенности васкуляриза-

ции. Изозхогенная структура достаточно типична для диффузных метастазов рака желудка и поджелудочной железы (рис. 2.68), а также для остаточных явлений ранее подтвержденных метастазов после проведения химиотерапии (см. рис. 2.45).



▲ Рис. 2.68a Изозхогенные метастазы рака поджелудочной железы; поражения идентифицируются по инвазии сосудов, наличию гало и центрального некроза.



▲ b Крупный изозхогенный метастаз рака толстой кишки; заметно центральное расплавление и слабгипоэхогенное гало с неровным краем.

► Атипичная гемангиома

Обнаружение и дифференциальная диагностика гемангиом зависят не только от структуры и эхогенности окружающей паренхимы, но также от направления и угла инсонации. Это объясняет, почему в одних случаях гемангиомы легко обнаруживаются,

а в других могут оставаться не диагностированными в течение длительного времени при повторных исследованиях. Кроме того, гемангиомы могут оставаться нераспознанными при гиперэхогенной жировой дистрофии печени (рис. 2.69, 2.70).



▲ **Рис. 2.69** Атипичная гемангиома. Изозоногенное образование в поддиафрагмальном сегменте правой доли печени с краевым эхоусилением.



▲ **Рис. 2.70** Гигантские изозоногенные гемангиомы в I и IV сегментах печени.

► Гематома

Организующееся кровоизлияние может иметь изозоногенную структуру.

► Опеченение желчного пузыря

Богатая холестерином вязкая желчь (билиарный сладж) в просвете желчного пузыря может имитировать структуру паренхимы печени. Типичная локализация и выявление стенки желчного пузыря с непрерывным краем могут помочь специалисту по ульт-

развуковой диагностике избежать ошибочной интерпретации образования как дополнительной доли печени; еще одним отличительным признаком является полное отсутствие признаков васкуляризации (см. рис. 3.36b, с. 211).

► Желчные протоки/сосуды

Осадок в расширенных желчных протоках, тромбоз ствола или ветвей воротной вены, так же как и инвазия ветвей воротной вены опухолью, могут определяться изозоногенными по отношению к окружающей паренхиме печени.

Гиперэхогенные образования

При выявлении патологии паренхимы печени гиперэхогенные образования имеют типичную структуру мишени. Дифференциальная диагностика основана на таких критериях, как эхоструктура, наличие гра-

ниц, беспрепятственное прохождение сигнала через образование, его взаимоотношения с сосудами и поверхностью печени и реакция окружающей паренхимы.

► Гемангиома

Типичная гемангиома представляет собой гиперэхогенное образование диаметром 10–30 мм с гладкими, четко определяемыми краями, хорошим пропусканием ультразвуковых волн; она определяется как одиночное или множественное поражение и всегда граничит с сосудом. Несмотря на то что округлый край образования может смещать сосуды и придавать поверхности печени узловатый вид, гемангиома не разрушает расположенные рядом структуры. Часто мо-

жет быть идентифицирован афферентный сосуд. Крупные гемангиомы имеют неомогенную эхоструктуру с узловым гипоехогенным центром. При пальпации определяются пульсация и мягкая консистенция. При КТ медленная скорость кровотока в гемангиоме приводит к так называемому феномену переполнения, что помогает объяснить, почему большинство этих гиперваскуляризированных опухолей не выявляются при ЦДК (■ 2.11, 2.12).

Гемангиома печени

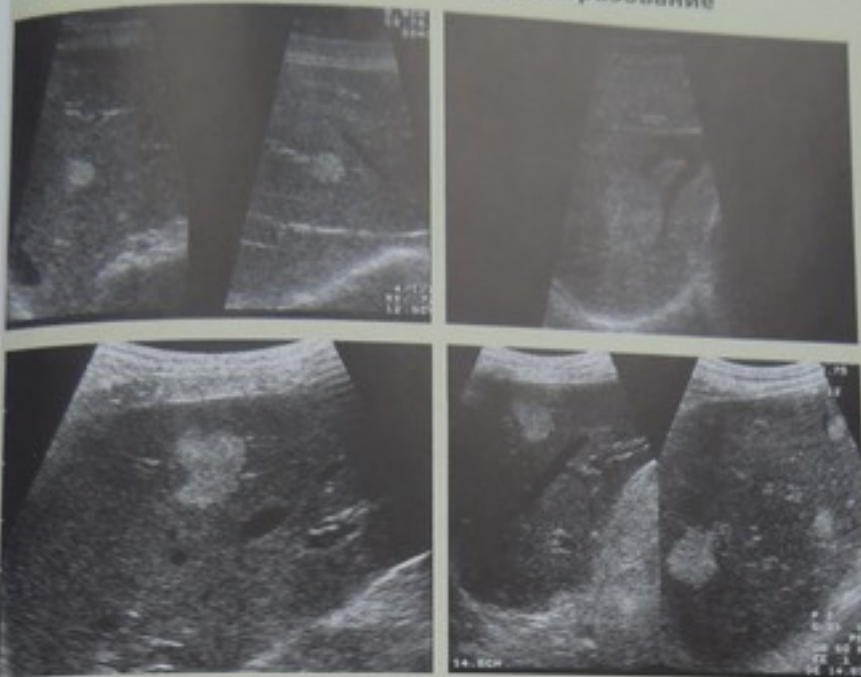
Патологическая анатомия и гистология. Гемангиома является наиболее часто встречаемой доброкачественной опухолью печени, обнаруживаемой при аутопсии в 0,4–7,3% случаев. Чаще всего она бывает одиночной (90%), диаметром 1–3 см, в то время как 7% опухолей классифицируются как гигантские гемангиомы (>4–5 см). Гемангиома состоит из взаимосвязанных кавернозных сосудистых пространств, заполненных кровью и тромбами, стенки этих пространств выстланы фиброзным матриксом и тонким эпителием. Гемангиома – мягкая, легко сдавливаемая опухоль, которая может расти с увеличением кавернозного пространства. Так, увеличение размеров описывается при проведении заместительной гормональной терапии эстрогенами и при беременности. Дегенеративные изменения приводят к фиброзу соединительнотканых перегородок и отложению кальцификатов.

УЗИ. Типичное (95%) ультразвуковое изображение гемангиомы – гиперэхогенное образование диаметром 10–30 мм, с гладким, четко определя-

емым краем и хорошей внутренней передачей эхо-сигнала. В зависимости от плоскости сканирования эхогенность опухоли может варьировать, что является еще одной ее типичной характеристикой. Гемангиома всегда формируется рядом с сосудом, выпячивание стенки опухоли может вызывать его смещение. При КТ медленный кровоток в гемангиомах приводит к возникновению так называемого феномена переполнения, это объясняет парадокс необнаружения этих гиперваскуляризированных опухолей при ЦДК. УЗИ с контрастным усилением позволяет демонстрировать эффект переполнения и лучше характеризует поражение при использовании метода стимулированной акустической эмиссии (САЭ). **Атипичные варианты.** Атипичные гемангиомы (около 5%) в большинстве случаев демонстрируют неомогенную эхоструктуру, в то время как остальные имеют гиперэхогенную структуру и ослабление ультразвукового сигнала в связи с повышенным фиброзом и отложением кальцификатов.

2.11 Гемангиомы

▶ Четко отграниченное гиперэхогенное образование



a-d Типичные гемангиомы: гиперэхогенные, с гладким контуром, четко отграниченные, с хорошей передачей сигнала, часто контактирующие с сосудами.

▶ Признаки при ЦДК



e-g Визуализация сосудистой ножки; искривление хода сосуда, другие сосуды при этом не затрагиваются.

f При ЦДК невозможно идентифицировать наполненные кровью пространства гемангиомы вследствие слишком медленного внутреннего кровотока.

g Сосуд внутри опухоли (V, стрелка). HAE – гемангиома.

2.11 Гемангиомы (окончание)

Атипичные гемангиомы



h, i Некоторые гемангиомы демонстрируют различную степень эхогенности в зависимости от плоскости сканирования.



j-l Гигантские гемангиомы. Их характеристики очень сходны, с незначительными вариациями: гиперэхогенные, с гладким контуром, четко отграничены, хорошая внутренняя передача сигнала; небольшой гипоехогенный центр и узлы в гемангиоме являются типичными признаками. Часто эти гемангиомы выступают над поверхностью печени, и их мягкую консистенцию возможно определить при пальпации или надавливании датчиком.

2.12 Атипичные гемангиомы и их дифференциальная диагностика

Атипичные гемангиомы



a, b Атипичная изоэхогенная гемангиома в V сегменте правой доли печени в области углубления желчного пузыря. На рисунке *b* представлена другая мелкая гемангиома (курсоры).

2.12 Атипичные гемангиомы и их дифференциальная диагностика (окончание)



с-е Атипичные гипозоногенные гемангиомы. На рисунке с заметно необычное выпячивание поверхности печени.



► Дифференциальная диагностика: ангиосаркома, холангиофиброма, порфирия, метастазы опухолей ЖКТ



f-i Дифференциальная диагностика гемангиом.

f Метастазы миосаркомы.



g Гемангиома, расположенная рядом со множественными мелкими холангиофибромами.



h ПКР; заметно отчетливое ослабление сигнала поражения.



i Метастаз рака пищевода.

► Гамартома желчного протока

Гамартумы желчного протока (так называемые комплексы von Meyenburg) определяются как очень мелкие (обычно <5 мм) диффузные и неровно распределенные в парен-

химе гиперэхогенные узелки (см. рис. 2.71). Их эхогенность сходна с образованиями при порфирии (см. ниже).



▲ **Рис. 2.71а** Гамартумы желчных протоков.



▲ **б** Дифференциальная диагностика с гемангiomой печени. Множественные округлые образования с гипоэхогенным центром, первоначально интерпретированные как множественные гемангиомы: хроническая порфирия печени. ЦДК демонстрирует прохождение сосудов через поражения (которые полностью исчезли в течение 6 лет!).

► **Порфирия**

При печеночной порфирии гиперэхогенные поражения могут наблюдаться в любом участке нормальной паренхимы. Эти псевдоопухоли характеризуются тем, что

не вызывают изменения структуры ткани или направления сосудов, контуров, взаиморасположения сегментов и поверхности печени (рис. 2.71б).

► **Узлы регенерации**

При циррозе или воспалительном процессе в паренхиме печени возможно появление узелковых зон, которые могут быть гипер-, изо- или гипоэхогенными по отношению к окружающим тканям. Несмотря на редкость явления, его следует принимать во внимание при проведении дифференциальной диагностики гиперэхогенных объемных образований (рис. 2.72).



▲ **Рис. 2.72** Узлы регенерации.

► Печеночно-клеточный рак

Принимая во внимание то, что в 1/3 случаев ПКР обладает гиперэхогенной структурой, любое гиперэхогенное образование при циррозе печени должно вызывать онкологическую настороженность (■ 2.10). Часто эти

поражения демонстрируют ослабление ультразвуковой волны и дорсальное затенение. При ЦДК визуализируется значительная гиперваскуляризация. УЗИ с ЭКС улучшает выявляемость ПКР с 52 до 67%.

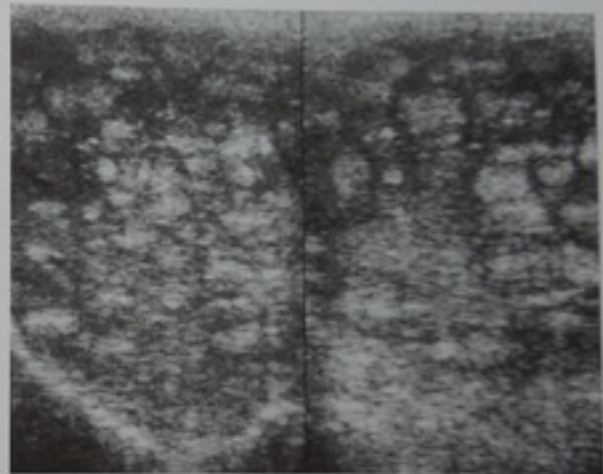
► Очаговая узловая гиперплазия

Несмотря на то что ОУГП может быть более эхогенной, чем окружающая паренхима, наиболее важными критериями являются структурные изменения (структура в виде

«спиц в колесе» с сосудом в центре) и васкуляризация поражения (усиление краевой васкуляризации, радиальный центрофугальный кровоток, сосудистая ножка).

► Метастазы

Гиперэхогенные метастатические образования в печени варьируют в размерах и могут возникать в любом сегменте; они характеризуются изменениями структуры и контуров нормальной паренхимы. Если метастаз демонстрирует гиперэхогенность структуры, опухолевая активность поражения может трактоваться как низкая (рис. 2.73); гипоэхогенное кольцо указывает на наличие зоны активного роста.



▲ Рис. 2.73 Метастаз рака толстого кишечника, отмечается «изъеденная молью» структура ткани.

► Абсцесс

Гиперэхогенность абсцесса обусловлена трансформацией его структуры и организацией процесса. Обычно такие абсцессы определяются как одиночные образования без типичных сопутствующих клинических проявлений (рис. 2.74).



▲ Рис. 2.74 Абсцесс

► Некроз

Некротизированный опухолью или воспалительным процессом, может выглядеть при УЗИ как крупнозернистое негетерогенное и гиперэхогенное образование. Увеличение эхогенности может быть связано с локаль-

ной компрессией тканей. Помимо этого, она может быть обусловлена очагами расплавления некроза, которые могут секвестрировать желчь, кровь или иную жидкость.

► Диафрагмальная грыжа

Выпячивания купола диафрагмы над печенью могут определяться как гиперэхогенные изогнутые или треугольные образования.

Они всегда связаны с диафрагмой и могут быть более или менее выражены в зависимости от дыхательных экскурсий.

► Круглая связка печени

При поперечном сканировании верхнего квадранта круглая связка обычно определяется как более или менее гиперэхогенное образование (■ 2.12h, i). Решающим фактором дифференциальной диагностики этого сферического гиперэхогенного «очага»

от истинного объемного образования является сканирование в сагиттальной проекции и его характерное расположение между II и III сегментами слева и IV сегментом справа.

Анатомия круглой связки печени

Круглая связка печени является соединительнотканной перегородкой, отделяющей II/III сегменты с левой стороны от IVa/IVb сегментов с правой стороны, таким образом делящей печень на левую и правую анатомические доли. В этом фиброзном тяжё от пупка к левой ветви воротной вены проходит облитерированная пупочная вена. При портальной гипертензии сопоставлен-

но пупочной вене организуется коллатеральная венозная сеть (вена при этом может вновь стать действующей), по которой кровь шунтируется из портальной системы печени к извитым подкожным варикозно-расширенным венам вокруг пупка (см. также синдром Крювелье-Баумгартена, ■ 1.8i).

► Очаговая жировая инфильтрация

Инфильтрация липидами отдельного сегмента или определенного участка паренхимы печени может имитировать эхогенное объемное образование. Слабая выраженность поверхностных структурных измене-

ний, сохранность сегментарной архитектуры и хода сосудов обычно являются опорными точками диагностики поражений паренхимы как очаговых жировых изменений.

► Желчные протоки/сосуды

Расширенный желчный проток может быть заполнен густой, вязкой желчью (рис. 2.75). Перенесенный тромбоз воротной вены может определяться как образование умеренной эхогенности.



► **Рис. 2.75** Осадок в желчном протоке.

Эхоплотные образования

Эхогенность образования в печени связана с изменениями, которые приводят к тотальному отражению сигнала, или полному поглощению энергии ультразвуковой волны, или возникновению дорсального затенения.

Так как в большинстве случаев эхоструктура такого образования не может быть оценена, дифференциальная диагностика основывается на типе выявленного затенения.

► «Хвост кометы»

Очень мелкие, но сильно отражающие эхо-сигнал элементы обуславливают появление артефакта в виде «хвоста кометы». Наиболее часто отражающие элементы локализуются в перипортальной области, но могут также обнаруживаться и в паренхиме. Они трудны для выявления и дифференциальной диа-

гностики, но «хвост кометы», который определяется как яркий след в режиме реального времени, сложно пропустить (**рис. 2.76, 2.77**). Эти артефакты являются следствием изменений, вызванных воспалительным процессом в печени или желчных протоках.



▲ **Рис. 2.76** Так называемый хвост кометы. Очаги полного отражения эхо-сигнала в паренхиме печени, характеризующиеся высокой эхоплотностью и дорсальными реверберационными артефактами.



▲ **Рис. 2.77** «Хвост кометы». Отчетливые перивенозные эхоплотные очаги, заметны характерные дорсальные реверберационные артефакты.

► Кальцификаты

Кальцификаты определяются как экзогенные образования, которые в зависимости от размеров практически всегда приводят к появлению дорсального затенения. Они могут обнаруживаться в паренхиме, вблизи вен воротной системы и даже внутри образований в печени. Кальцификаты в эхинококковых



▲ **Рис. 2.78** Кальцификаты при длительно текущей эхинококковой инвазии.



▲ **Рис. 2.79** Мелкие перипортальные кальцификаты.

► Камни

Желчные камни во внутрипеченочных желчных протоках являются характерным признаком болезни Кароли (**рис. 2.80**). Они могут вызывать полную обструкцию протока и имитировать внутрипеченочные эхоплотные образования. Часто эти изменения затрагивают отдельный сегмент печени, в таком случае они образуют группы, напоминающие «птиц на проводе». Для подтверждения предварительного диагноза врач, проводящий УЗИ, должен выявить заполненный жидкостью, застойный желчный проток.



▲ **Рис. 2.80** Желчные камни во внутрипеченочных желчных протоках.

► Инородное тело

Ятрогенное инородное тело в печени (дренаж, стент, клипса) определяется как эхоплотное образование в печени различной формы. Диагностику существенно облегчают типичная структура образования и данные анамнеза (**рис. 2.81–2.83**). Металлические осколки и пули также могут визуализироваться как эхоплотные образо-

вания с дорсальным затенением. В зависимости от давности пенетрации печени они могут быть окружены гипозоногенным жидкостным ободком (кровоизлияние, истечение желчи) или гиперэхогенным участком репарации с образованием грануляций или рубцовой ткани.



▲ Рис. 2.81 Инородное тело – дренаж абсцесса печени.



▲ Рис. 2.82 Инородное тело – дренаж абсцесса печени.



► Рис. 2.83 Инородное тело – трансъюгулярный внутрипеченочный портосистемный шунт.

► Воздух

Пузырьки газа при УЗИ могут визуализироваться как гиперэхогенные отражающие очаги, иногда напоминающие «блеск бриллиантов». Существует большое различие между ультразвуковым изображением мелких отдельных пузырьков газа и крупных скоплений газа. Для последних характерно общее отражение и дорсальное затенение с плохо определяемыми краями, в то время как мелкие пузырьки газа не вызывают дорсального затенения. Акустическая сти-

муляция запускает каскад естественных осцилляций внутри скопления пузырьков, что приводит к возникновению размытого дорсального «хвоста», который может быть идентифицирован при сканировании в режиме реального времени. Скопления газа могут обнаруживаться в желчных протоках и ветвях воротной вены или быть включены в объемное образование печени (опухоль, метастазы, абсцессы) (■ 2.13).

■ 2.13 Внутривнутрипеченочное скопление газа

► Скопление газа в желчных протоках



а Пневмобилия; перипортальные эховключения.



б Перипортальные эховключения при дискретной пневмобилии после пилоросохраняющей панкреатодуоденэктомии (процедуры Уиппла); отсутствие «хвоста кометы».

► Образование газа



с Газовая эмболия воротной вены. Слева: ранняя стадия с начальными отложениями газа в паренхиме. Справа: поздняя стадия со сливающимися скоплениями газа в паренхиме.



д Абсцесс с центральным некрозом и образованием газа.



е Некроз с образованием газа после чрескожной инъекции этанола в очаг ПКР.



ф Некроз с образованием газа при ПКР после трансартеральной хемэмболизации.

Внутрипеченочное скопление газа

Любое скопление газа, определяемое в печени, должно рассматриваться как серьезное осложнение, если оно не связано с ятрогенными вмешательствами.

Внутри объемного образования. Скопление газа может быть связано с инфицированием газообразующими бактериями, обычно грамотрицательными; другой причиной может быть очаг некроза с осложнениями и без них.

Диффузное. Диффузное распределение газа в паренхиме печени определяется при газовой эмболии воротной вены, первоначально визуализирующейся в виде грубых перипортальных эхо включений (■ 2.13с). УЗИ в режиме реального времени позволяет визуализировать пузырьки газа, поступающие в печень по воротной вене. Повреждение барьера между просветом кишеч-

ника и брыжеечными сосудами в связи с некротическим воспалительным процессом или изъязвлением, а также вследствие эндоскопических/радиологических процедур может привести к угрожающему жизни состоянию.

Аэробилия. В случае газовой эмболии воротной вены определение неподвижных эхо включений в паренхиме печени и гепатопетальный поток пузырьков газа в воротной вене исключают из круга дифференциальной диагностики пневмобилию (■ 2.13а, б). В последнем случае воздух в желчных протоках смещается при изменении положения пациента и скапливается в наивысшей точке; акустическая энергия может вызывать реверберацию газа, обуславливая его «дрожание» при визуализации.

Неоднородные образования

Структура паренхимы зависит от размера, плотности, яркости и распределения отдельных эхо включений. Изменение одной или нескольких характеристик из этого ряда ведет к ее неравномерности. Если очаговые

образования распределены более или менее случайно и поражают весь орган, определение их очаговой природы может быть затруднено. Описанные изменения структуры характерны для следующих поражений.

► Печеночно-клеточный рак

Диффузный ПКР невозможно дифференцировать от цирроза с грубой эхоструктурой. Признаки злокачественного поражения, выявляемые при ПКР, включают инвазию сосудов и диффузную неравномерную гиперваскуляризацию, которые могут быть выявлены при ЦДК (рис. 2.84; ■ 2.10f, k, l).



▲ Рис. 2.84 ПКР с диффузной инвазией воротной вены (VP). Т – опухоль.

► Торотрастоз

Эта опухоль крайне редко встречается в настоящее время и характеризуется диффузными изменениями всей паренхимы печени (рис. 2.85).



▲ Рис. 2.85 Торотрастоз.

► Диффузные метастазы

Учитывая, что диффузные метастазы печени могут поражать весь орган, иногда невозможно с достаточной определенностью охарактеризовать поражение как метаста-

тическое. Такие поражения довольно часто встречаются при раке молочной железы, желудка, поджелудочной железы (рис. 2.86, 2.87).



▲ Рис. 2.86 Диффузные метастазы в печень рака поджелудочной железы.



▲ Рис. 2.87 Диффузные метастазы печени при карциноме кишечника.

► Альвеококкоз

Инвазия *Echinococcus multilocularis* может обуславливать изображение, сходное с инвазивным ростом опухоли, и не может быть дифференцирована от злокачественного процесса только по данным УЗИ (табл. 2.12).

Таблица 2.12 Альвеококкоз. Ультразвуковая классификация Wechsler и Kern [3]

Стадия	Характеристика
I	Отграниченные неравномерные изменения в печени; плохо определяемый край; преимущественно гиперэхогенное поражение с гипоэхогенным кольцом; кальцификаты; отсутствие инвазии воротной вены, желчных протоков, печеночных вен
II	Гипоэхогенные кистозные участки с плохо определяемыми краями; инвазия желчных протоков, ветвей воротной вены, печеночных вен; прогрессирующая кальцификация
III	Выраженная инфильтрация печени с осложнениями, вызванными инвазией желчных протоков и сосудов; распространенные кальцификаты с неравномерным распределением, увеличивающиеся кистозные гипоэхогенные участки
IV	Выход процесса за границы печени с инвазией ворот печени, диафрагмы, забрюшинного пространства, головки поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки

Дифференциальная диагностика очаговых поражений

Диагностические методы

Помимо анамнеза, клинической симптоматики и результатов лабораторных исследований в дифференциальной диагностике очаговых поражений печени важную роль играет использование других технических методов, которые позволяют провести как прямые цитологические/гистологические и функциональные тесты, так и непрямые визуализационные исследования. Значение каждого метода зависит не только от физических/технических ограничений, но, учитывая быстрый технический прогресс, и от модели используемого оборудования, правильности выполнения исследования и опыта врача-диагноста. Необходимо знать и использовать различные методы максимально возможно и с пользой для пациента, дополняя достоинства одних слабые стороны других, но не в ущерб одного метода другому. Место УЗИ в этой группе диагностических методик все еще находится на стадии определения.

Несомненно, абдоминальное УЗИ является методом выбора в выявлении и диа-

гностике нарушений печени. Оно обладает не самыми широкими возможностями среди всех методов визуализации, но может быть выполнено в любое время, с высокой степенью специфичности и чувствительности, не подвергает опасности пациента и может быть проведено повторно необходимое количество раз. Однако, учитывая, что не все поражения можно диагностировать при помощи УЗИ, этот метод следует дополнять другими специфическими способами диагностики.

Актуальность применения каждого метода зависит не только от показаний и полученных результатов, но также, причем значительно, от возможностей метода, расхода диагностических ресурсов и стоимости исследования; необходимо также оценивать инвазивность и стрессогенность метода для пациента. Диагностические возможности каждого метода обобщены ниже. Они не являются исчерпывающими, поскольку описаны только по мере их значения для дополнения данных, полученных при УЗИ.

Альтернативные методы дифференциальной диагностики очаговых поражений печени

УЗИ. Рутинное абдоминальное УЗИ может дополняться специальными ультразвуковыми методами, которые оказывают помощь в дальнейшей диагностике объемных образований. К ним относятся УЗИ с контрастным усилением, качественное и количественное исследование васкуляризации поражения, а также различные варианты пункционной биопсии и интервенционных вмешательств, выполняемых под контролем УЗИ.

КТ. Основной недостаток абдоминальной КТ – лучевая нагрузка, а также то, что она позволяет получить только изображение поперечного сечения поражения. Ее преимущества – относительно короткое время проведения исследования, а также получение изображения очагов, визуализация которых при УЗИ затруднена (поддиафрагмальная локализация поражений, выраженное ожирение пациента). Оба метода (и КТ, и УЗИ) имеют определенные ограничения; чувствительность обоих методов в определении очаговых поражений печени составляет около 90%, но увеличивается до 95% при совместном использовании.

МРТ. Более быстрый метод визуализации очаговых поражений печени – МРТ, которая на сегодняшний день играет важную роль в их выявлении и дифференциальной диагностике. Вследствие значительной стоимости и расхода ресурсов, а также невозможности широкого повсеместного использования МРТ не является первичным методом визуализации, но играет важную роль в специфической дифференциальной диагностике поражений, выявляемых при рутинном УЗИ. Особенно эффективно подтверждается при МРТ подозрение на наличие гемангиомы.

ПЭТ. Диагностическое значение ПЭТ до настоящего времени остается предметом клинических исследований, поэтому ее не рассматривают как рутинный метод диагностики.

Сцинтиграфия. Вследствие значительной лучевой нагрузки сцинтиграфия относится к исследованиям второго эшелона. Однако сцинтиграфия кровяного депо печени имеет достаточное значение, если ее использовать для уточнения поражений, подозрительных на наличие гемангиомы. В некоторых случаях гепатобилиарная сцинтиграфия имеет ведущее значение в диагностике ОУП вследствие специфического выявления пролиферации желчных протоков при этом заболевании.

Лапароскопия. Лапароскопия является минимально-инвазивной процедурой, которая позволяет оценить поверхность печени, провести прицельную биопсию отграниченного поражения и, при наличии соответствующего оборудования, провести интраоперационное УЗИ печени с высоким разрешением. Она преимущественно используется при неясных диффузных поражениях паренхимы печени, а также в предоперационном диагностическом алгоритме при злокачественных поражениях печени в том случае, если результаты абдоминального УЗИ отрицательные.

Пункционная биопсия с цитологическим/бактериологическим/культуральным исследованием. Пункционная биопсия является инвазивной процедурой и может быть оправдана только в том случае, если ее результаты приводят к изменению терапевтической тактики – в таких случаях она становится необходимой.

Ангиография. Сегодня ангиография не играет ведущей роли в диагностическом алгоритме при поражениях печени. Она имеет ограниченное значение в предоперационной оценке поражений печени.

Предварительная диагностика

Если ультразвуковые признаки сомнительны, врач должен в последующем приложить все усилия для того, чтобы подтвердить или исключить предварительный диагноз. В таблице 2.13 приведены значимые направления диагностического поиска.

Гемангиома. Если возможно провести УЗИ с контрастным усилением, проводят несколько исследований для выявления так называемого феномена переполнения при

ЦДК или скопления контрастного вещества в гемангиоме при использовании других режимов визуализации (САЭ).

Переполнение эритроцитами, меченными радиоактивным изотопом, лежит в основе диагностики гемангиомы при сцинтиграфии. Подтверждение гемангиомы при КТ основано также на обнаружении феномена переполнения. При МРТ гемангиома характеризуется типичными проявлениями на T1- и T2-взвешенных изображениях.

Учитывая, что гемангиомы склонны к кровотечениям, их исследование при помощи пункционной биопсии не проводится. Неустановленные поражения, достигающие поверхности печени, могут быть подвергнуты пункционной биопсии с условием, что пункционный канал проходит через достаточно толстый слой нормальной паренхимы печени. Одна из характеристик гемангиом – появление крови при проведении забора аспирата.

ОУГП. Диагноз ОУГП базируется на ее строении, подразумевающим наличие толстой сосудистой ножки, центрального звездчатого рубца и радиально расположенных фиброзных перегородок, а также ветвлении сосудов, напоминающем картину «тутовой ягоды». Эти характерные признаки легко определяются при абдоминальном ЦДК (дополненном контрастным усилением), КТ-ангиографии и использовании специальных импульсных последовательностей МРТ.

ОУГП подтверждается при гепатобилиарной сцинтиграфии, так как радиоизотоп секретируется в желчные протоки, а их увеличение является патогномоничным признаком этого заболевания (по сравнению с аденомой, ПКР и метастазами). Однако этот метод должен рассматриваться в свете последних исследований, которые также

демонстрируют возможности гепатобилиарной сцинтиграфии в выявлении некоторых случаев аденом печени.

Пункционная биопсия позволяет получить тканевой цилиндр определенного диаметра; при проведении процедуры следует учитывать гиперваскулярную природу опухоли (возможно кровотечение), для которой характерна плотная консистенция.

ПКР. Любое очаговое образование при наличии цирроза печени должно вызывать подозрение на ПКР и требует выполнения последующего диагностического поиска, включающего подтверждение диагноза путем проведения пункционной биопсии под ультразвуковым контролем (только в том случае, если это имеет клиническое значение для пациента).

ЦДК способно демонстрировать инвазию сосудов опухолью или ее грубую неравномерную гиперваскуляризацию. При проведении МРТ с контрастным усилением препаратами гадолиния ПКР определяется по наличию дефектов наполнения.

Метастазы. Множество методов позволяют выявить метастазы в печень, включая трансабдоминальное УЗИ (особенно эффективно при использовании ЭКС), КТ и МРТ. Лапароскопия является методом выбора

Таблица 2.13 Значение дополнительных методов диагностики

Предварительный диагноз при УЗИ	Дополнительные диагностические возможности	Значимость
Гемангиома	ЦДК с контрастным усилением	++
	МРТ	+++
	Сцинтиграфия кровяного депо	++
	КТ-ангиография	+
	Внимание: пункционная биопсия!	-
ОУГП	ЦДК с контрастным усилением	++
	Гепатобилиарная сцинтиграфия	+++
	КТ	+
	МРТ	++
	Пункционная биопсия	+
ПКР	ЦДК с контрастным усилением	++
	МРТ	++
	Пункционная биопсия	+++
Метастазы	УЗИ с контрастным усилением и МТГ	++
		+++

в выявлении мелких поверхностных метастазов, для этой группы поражений она обладает преимуществом перед остальными методами. В настоящее время типирование метастазов по первичному происхождению возможно только после получения результатов цитологического/гистологического исследования. Однако подтверждение диагноза путем пункционной биопсии под

контролем УЗИ после проведения ЦДК обосновано только в том случае, если его результаты будут иметь клиническое значение. Биопсийный канал должен проходить через определенный промежуток здоровой паренхимы для предупреждения кровотечения. При наличии поражения с симптомом «гало» биопсия должна проводиться в пределах гипозхогенного кольца.

Литература

1. WHO Informal Working Group. International classification of ultrasound images in cystic echinococcosis for application in clinical and field epidemiological settings. *Acta Tropica* 2003;85:253–261.
2. WHO Informal Working Group on Echinococcus (WHO-IWGE). WHO/CDS/CSR/APH 2001.
3. Kern P, Wechsler, Lauchart W, Kunz R. Klinik und Therapie der alveolaren Echinokokkose. *Deutsches Ärzteblatt* 91:2494–2501, 1994.
4. Albrecht T, Blomley MJ, Bam PN, et al. Improved detection of hepatic metastasis with pulse inversion US during the liver-specific phase of SHU 508A: multi-center study. *Radiology* 2003;227:361–370.
5. Quaia EF, Calliada M, Bertolotto S, Rossi L, Garioni L, Rosa R, Pozzi-Mucelli. Characterisation of Focal Liver Lesions with Contrast-Specific US Modes and a Sulfur Hexafluoride-filled Microbubble Contrast Agent: Diagnostic Performance and Confidence. *Radiology* 2004;232:420–430.
6. Becker D, Günter E, Hahn EG, Heyder N. Imaging tumor vascularisation of hepatocellular carcinoma with ultrasound angiography. *Ultraschall Med* 1995;16:109–112.

3 Желчевыводящие пути и желчный пузырь

Желчевыводящие пути 179

Утолщение стенки желчных протоков	183
Локальное и диффузное	183
Доброкачественное утолщение стенки желчного протока	
Злокачественное утолщение стенки желчного протока	
Разреженность желчных путей	185
Локальная и диффузная	185
Первичный склерозирующий холангит и цирроз печени	
Расширение желчных протоков и внутрипротоковое давление	186
Внутрипеченочные протоки	188
Внутрипеченочные желчные камни	
Печеночно-клеточный рак/холангиокарцинома	
Протоки в воротах печени и в предпанкреатической области	190
Доброкачественные причины обструкции желчных протоков	
Злокачественные опухоли	
Внутрипанкреатический сегмент общего желчного протока	193
Доброкачественный внутрипанкреатический стеноз	
Рак головки поджелудочной железы	
Фатеров сосок	194
Доброкачественная периапулярная обструкция	
Рак	
Патологические признаки в просвете желчного протока	195
Инородные тела	195
Пневмобилия/стент	
Редкие причины	
Ультразвуковая дифференциальная диагностика холестаза	197
Семь важнейших вопросов	198

Желчный пузырь 206

Изменение размеров	211
Увеличение желчного пузыря (>10 см)	211
Бессимптомное (функциональное)	
Бессимптомное (патологическое)	
С клинической симптоматикой (патологическое)	
Уменьшение/отсутствие желчного пузыря	213
Бессимптомное (функциональное)	
Бессимптомное (патологическое)	
С клинической симптоматикой (патологическое)	

▼ Изменения стенки	217
▼ Диффузная гипэхогенность	217
▶ Острый холецистит	
▶ Особые формы	
▶ Утолщение стенки при заболеваниях и травмах печени/поджелудочной железы	
▼ Диффузная гиперэхогенность	220
▶ Хронический холецистит	
▶ «Фарфоровый» желчный пузырь	
▼ Очаговая гипо-/гиперэхогенность	222
▶ Очаговое воспаление	
▶ Варикозное расширение вен желчного пузыря	
▼ Диффузные опухоли	223
▶ Аденомиоматоз	
▶ Холестеатоз	
▶ Рак желчного пузыря	
▼ Очаговые опухоли	225
▶ Холестериновые псевдополипы	
▶ Аденомы и папилломы	
▶ Аденомиоматоз	
▶ Рак желчного пузыря	
▶ Метастазы	
▼ Изменения просвета желчного пузыря	230
▼ Гиперэхогенные	230
▶ Желчные камни	
▼ Гипоэхогенные	231
▶ Билиарный сладж	
▶ Гемобилия	
▼ Не визуализирующийся желчный пузырь	235
▼ Отсутствие желчного пузыря	235
▶ Агенезия	
▶ Состояние после холецистэктомии	
▼ Скрытый желчный пузырь	236
▶ Изозхогенность по отношению к окружающим тканям	
▶ Мальпозиция	

3 Желчевыводящие пути и желчный пузырь

Желчевыводящие пути

L. Greiner, J. Mueller

Внутри- и внепеченочные желчные протоки представляют собой трубчатые структуры, в стенке которых отсутствует типичный для подобных образований слой гладкомышечных клеток: эпителий желчных протоков непосредственно прилегает к наружному соединительнотканному слою. Любое увеличение давления в желчных путях приводит к немедленному расширению протоков (а также, возможно, желчного пузыря и пузырного протока) выше места обструкции.

Это расширение может быть легко визуализировано при помощи УЗИ и является наиболее важным аспектом дифференциальной диагностики (обструктивного) холестаза (с желтухой или без нее). Изменения толщины стенки, наличие включений в просвете желчного протока и состояние окружающих структур формируют основу ультразвуковой оценки уровня и причины (доброкачественная или злокачественная) обструкции оттока желчи.

Анатомия

Соответственно ходу оттока желчи желчевыводящие пути подразделяются на внутрипеченочные и внепеченочные составляющие, при этом желчный пузырь можно определить как расширенный «тупик» желчных путей. Во внепеченочной части желчевыводящих путей можно выделить воротный, предпанкреатический и внутрипанкреатический сегменты (при помощи УЗИ невозможно отличить редко встречающееся истинно внутрипанкреатическое прохождение общего желчного протока от его хода в одноименной борозде поджелудочной железы). В редких случаях при УЗИ визуализируется такой анатомический ориентир, как место слияния пузырного и общего печеночного протоков. Поэтому в ультразвуковой номенклатуре существует термин «ductus hepatocholedochus», объединяющий общий печеночный и общий желчный протоки.

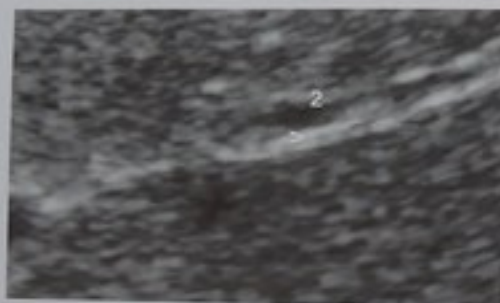
Диаметр. Дифференциальная диагностика желчевыводящих путей при УЗИ больше опирается на форму протоков, чем на «действительный» или «определяемый» диаметр, поскольку точное измерение биологических структур зависит от множества

переменных: определение точек, между которыми будет осуществляться измерение (внешних и внутренних границ полого органа, а также его положения), субъективно и потому неточно. Кроме того, измерение осложняют типичные возрастные изменения внепеченочных желчных протоков, поскольку с возрастом их диаметр увеличивается. Локальное расширение диаметра протока (холангиоэктазия) перед вхождением в поджелудочную железу без соответствующего увеличения давления внутри протока не зависит от возраста и является достаточно частым признаком (см. рис. 3.3). Тщательный анализ результатов исследований не смог подтвердить распространенного мнения о том, что диаметр общего желчного протока увеличивается после холецистэктомии (принимая во внимание возрастную холангиоэктазию).

Систематические научные исследования на основе УЗИ, посвященные корреляции между изменением диаметра желчного протока и состоянием пациента, а также возможности изменения диаметра желчных протоков после еды или уменьшения давления в протоке (например, после эндоскопических вмешательств), не проводились.

Поэтому любые утверждения о «стандартных значениях» диаметров внутри- и внепеченочных желчных протоков весьма и весьма сомнительны.

Форма. При условии нормального давления (<20 см вод.ст.) внутри- и внепеченочные желчные протоки тонкие, особенно до места пересечения печеночной артерией общего желчного протока. Слияние печеночных протоков визуализировать при УЗИ очень трудно (■ 3.1d). Даже минимальное увеличение внутрипротокового давления изменяет морфологию слияния (рис. 3.1b), т.е. приводит к изменению его размеров, что облегчает визуализацию и значительно улучшает возможности дифференцирования между внутри- и внепеченочными сегментами желчевыводящей системы (рис. 3.1c). Граница между этими сегментами проходит на уровне слияния печеночных протоков и при их расширении может визуализироваться не-



▲ **Рис. 3.1** Диаметр внутрипеченочных желчных протоков.
а Тонкий внутрипеченочный желчный проток (1) в сопровождении ветвей воротной вены (2).



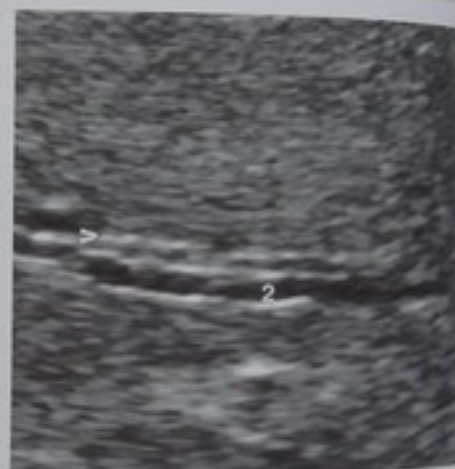
посредственно (симптом «двуствозвонка») (см. рис. 3.1b, 3.2).

Диаметр (см. рис. 3.1, 3.2)

- ▶ Внутрипеченочные ветви визуализируются плохо
 - Правый/левый печеночный проток: 1–2 мм
 - Общий печеночный проток в воротах печени: 1–2 мм (на пределе чувствительности)
 - Предпанкреатический участок общего желчного протока: 3–7 (9) мм

Форма

- ▶ Тонкие внутрипеченочные сегменты закрываются на уровне слияния печеночных протоков
 - Слияние печеночных протоков не визуализируется или визуализируется плохо
 - Общий печеночный проток в воротах печени визуализируется плохо
 - Предпанкреатический сегмент незначительно расширен
 - Внутрипанкреатический сегмент не визуализируется или визуализируется плохо



▲ **б** Незначительное расширение внутрипеченочного желчного протока (1) в сопровождении ветвей воротной вены (2).

▲ **с** Слияние печеночных протоков при умеренной обструкции оттока желчи. Слияние печеночных протоков (1), воротная вена (2), ветви печеночных артерий (3), нижняя полая вена (6).



▲ **Рис. 3.2** Расширенный желчный проток в воротах печени (III сегмент).

Топография и

Сосуды печени и воротной вены могут рассматриваться как высокотехнологичные, сопровождаемые желчи

Внутрипеченочные пути. Ультратранспеченочный (3.2) облегчает вблизи сосудов дуга, судостая арх, множество м, лельно пове, оптимальны. Лучшее пр, почти сопо, стеклом, до, ротной вены, сопровожда, протоков. В, крупные вну, ной артерии, и более пер

Внепеченочный (■ 3.1). Ход, токов и обла



▲ **Рис. 3.2** Расширенный внутрипеченочный желчный проток (1) в сопровождении ветви воротной вены (2) и печеночной артерии (3) (III сегмент).



▲ **Рис. 3.3** Предпанкреатическая холангиоэктазия с ампулой общего желчного протока (1a) и тонким сегментом возле слияния печеночных протоков (1b); раннее ветвление печеночной артерии как вариант нормы (3); воротная вена (2).

Топография и ультразвуковая морфология

Сосуды печеночной триады – стволы и ветви воротной вены и печеночной артерии – могут рассматриваться как неперенные и высоконадежные ультразвуковые ориентиры, сопровождающие внутри- и внепеченочные желчные протоки.

Внутрипеченочные желчевыводящие пути. Ультразвуковую визуализацию внутрипеченочных желчных протоков (рис. 3.1, 3.2) облегчает то, что при равномерном ветвлении сосудов печеночной триады («сосудистая архитектура») на всех уровнях множество мелких ветвей проходит параллельно поверхности датчика, что создает оптимальные условия для их выявления. Лучшее пространственное разрешение, почти сопоставимое с увеличительным стеклом, достигается на уровне ветвей воротной вены (до внутридолевого уровня), сопровождающих мелкие ветви желчных протоков. В норме визуализируются только крупные внутрипеченочные ветви печеночной артерии (а при ЦДК можно рассмотреть и более периферические сегменты).

Внепеченочные желчевыводящие пути (рис. 3.1). Ход внепеченочных желчных протоков в области

атической области также хорошо укладывается в понятие ультразвуковой анатомии сосудистой триады. Воротная вена всегда проходит позади тонкого общего желчного протока (рис. 3.1a–f). Взаимоотношения воротной вены с печеночной артерией и ее внепеченочными ветвями в области ворот печени несколько более сложные (см. рис. 3.4c, d). Печеночная артерия всегда входит в ворота печени с левой стороны (рис. 3.1f) и поэтому первоначально располагается слева от общего желчного протока; затем она (или ее главная правая ветвь) пересекает общий желчный проток сзади (рис. 3.1e). Таким образом, она проходит спереди от воротной вены и позади общего желчного протока (рис. 3.1a–c; см. рис. 3.1e) и при сканировании ворот печени (рис. 3.1f) определяется как округлое образование (сечение цилиндра). Изредка (только в 5% случаев) поперечное сечение внутрипеченочной части печеночной артерии визуализируется впереди общего желчного протока (см. рис. 3.4a, b). Вследствие давления окружающей паренхимы поджелудочной железы внутрипанкреатический сегмент общего желчного протока практически невозможно визуализировать; он лучше определяется в проекции, перпендикулярной направлению его хода (рис. 3.1f).

Топография

- Печеночная триада
Ветви желчных протоков, печеночной артерии и воротной вены проходят параллельно друг другу
- Внутривенечные желчные протоки
Окружены внутривенечным соединительнотканым футляром
- Внепеченочный (общий печеночный, переходящий в общий желчный) проток
Выходит из ворот печени между I (хвостатая доля) и IVb сегментами, затем идет позади двенадцатиперстной кишки и головки поджелудочной железы (или внутри нее)

желудочно-двенадцатиперстной артерии

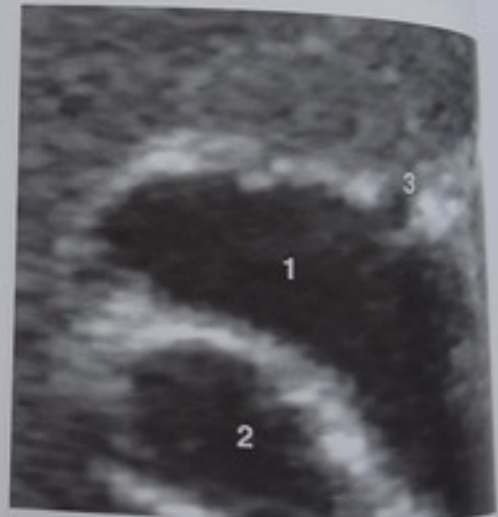
Ультразвуковые ориентиры

- Внутривенечные
Типичная топография ветвящихся структур сопровождается ветви воротной вены (или протока)
- Внепеченочные
Воротная вена располагается позади желчного протока
Печеночная артерия проходит с левой стороны между воротной веной и желчным протоком, сдавливая последний

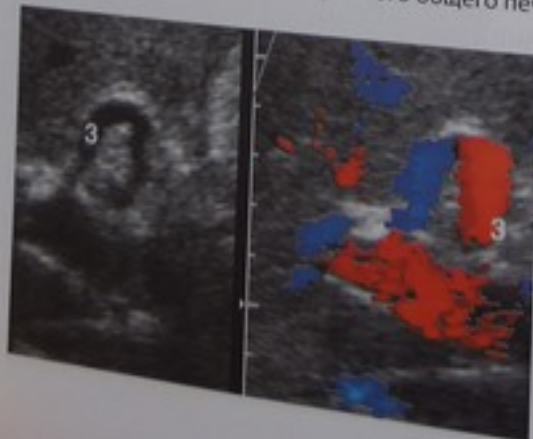
Клинические замечания

Структуры ворот печени лучше визуализируются в положении пациента лежа на левом боку и при глубоком вдохе: это смещает печень в каудальном направлении и влево, что создает оптимальное акустическое окно.

Предшествующие оперативные вмешательства на верхних отделах брюшной полости приводят к формированию рубцов и спаек с последующим смещением внутренних органов влево (включая общий желчный проток), что связано с тенденцией спаек к укорочению.



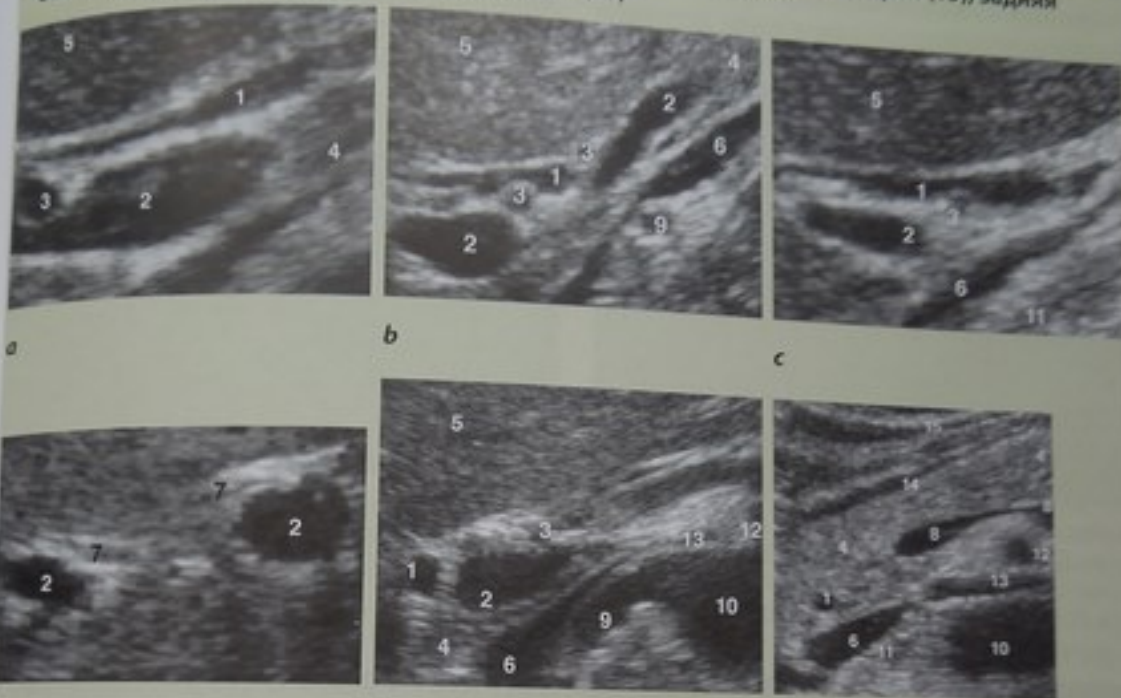
▲ Рис. 3.4 Печеночная артерия. а, б Варианты хода печеночной артерии (3); на рисунке б она расположена впереди от расширенного общего печеночного протока (1); воротная вена (2).



▲ с, д Перегиб печеночной артерии

3.1 Анатомия внепеченочных желчевыводящих путей

Общий желчный проток (1), воротная вена (2), печеночная артерия (3), поджелудочная железа (4), печень (5), нижняя полая вена (6), левый и правый печеночные протоки (7), селезеночная вена (8), правая почечная артерия (9), брюшной отдел аорты (10), купол диафрагмы (11), верхняя брыжеечная артерия (12), брюшной отдел аорты (10), купол диафрагмы (11), передняя стенка желудка (14), задняя стенка желудка (15)



Утолщение стенки желчных протоков

Локальное и диффузное

Доброкачественное утолщение стенки желчного протока

Чрескожное УЗИ позволяет оценить локальное доброкачественное расширение стенки желчного протока при двух заболеваниях желчевыводящей системы: внутри- и внепеченочных проявлениях первичного склерозирующего холангита (ПСХ) (см. рис. 3.5) и внепеченочных проявлениях выраженного гнойного холангита (см. рис. 3.6). За редким исключением в обоих случаях ультразвуковая морфология не может рассматриваться как первичное доказательство, а скорее позволяет заподозрить более или менее вероятный диагноз, который должен быть подтвержден другими диагностическими данными (клиническая картина, анализ кро-

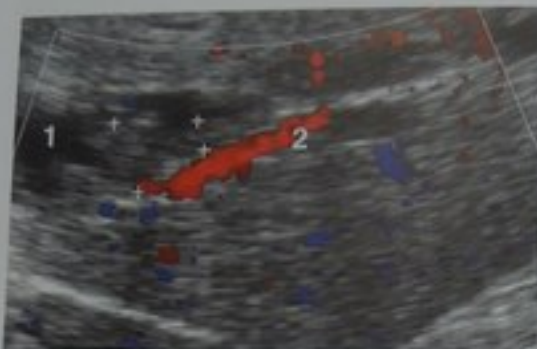
ви, эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография – ЭРХПГ).

Длительное течение хронических воспалительных заболеваний кишечника (болезнь Крона, язвенный колит) часто сочетается с ультразвуковыми признаками ПСХ (от сегментарного диффузного утолщения стенки желчного протока до полной обструкции просвета), проявляющимися дилатацией/эктазией сегментарных желчных протоков; также может визуализироваться обрыв желчного протока, частым признаком является застой желчи. Эти признаки не позволяют исключить раннюю стадию развития холангиокарциномы, и для

аспирационная биопсия с последующим цитологическим исследованием не решает эту проблему. Изменения, сходные с ПСХ, описаны у ВИЧ-инфицированных пациентов с клиническими проявлениями СПИДа.

Острый гнойный холангит может приводить к утолщению стенки общего желчного протока. Это утолщение становится особенно заметным, если эндоскопические мани-

пуляции (эндоскопическая папиллотомия) вызывают снижение давления в протоке и устранение обструкции оттока желчи (рис. 3.22, 3.27); уменьшение просвета общего протока после устранения просвета желчного протока приводит к сокращению и спадению протока, и воспаленная, отечная стенка становится доступной для визуализации (рис. 3.6, 3.28).

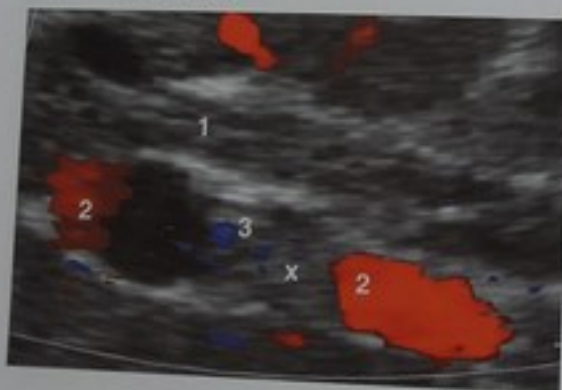


▲ Рис. 3.5 ПСХ.

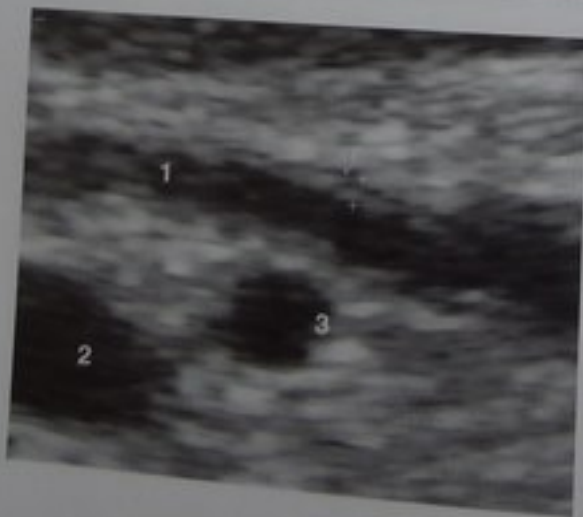
а Дилатация и утолщение стенки (курсоры) внутрипеченочного желчного протока (1) в III сегменте. Расположенные рядом ветви воротной вены (2).



▲ б Дилатация и утолщение стенки (курсоры) внутрипеченочного желчного протока (1) в II/III сегментах.



◀ в Утолщение стенки (склероз) общего желчного протока (1); печеночная артерия (3).



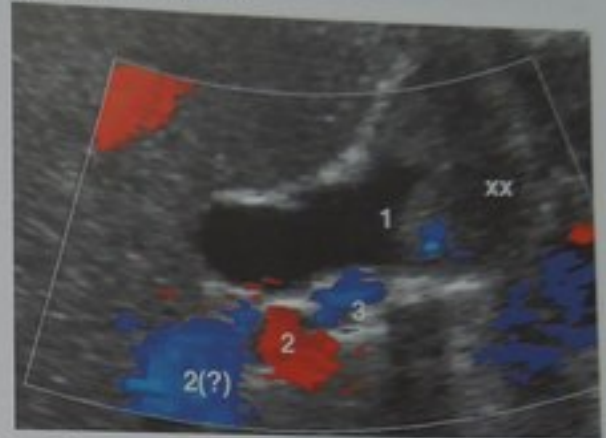
◀ Рис. 3.6 Гнойный холангит, процесс затихает после проведения эндоскопической папиллотомии и удаления желчного камня, определяется утолщение стенки (курсоры) общего желчного протока (1); воротная вена (2); печеночная артерия (3).

► Злокачественное утолщение стенки желчного протока

Локальное злокачественное утолщение стенки желчного протока может возникать при холангиокарциноме или инфильтрации ПКР, в обоих случаях УЗИ определяет эти изменения после возникновения обструкции оттока желчи с последующим престенотическим расширением протока. Следовательно, эти проявления будут обнаруживаться в разделе, посвященном расширению протока, индуцированному повышением давления в протоке.

Особым редким случаем является муцинозный билиарный папилломатоз, плавно переходящий в высокодифференцированную холангиокарциному (рис. 3.7). УЗИ демонстрирует солидное образование, растущее из стенки желчного протока, отграниченное от окружающих стенок желчного протока, желчный проток расширен, иногда эксцентрической формы; полная обструкция оттока желчи возникает на поздних стадиях заболевания. Опухолевый рост обычно

медленный, безболезненный (в течение нескольких лет). Лечение заключается в эндоскопическом интервенционном вмешательстве (стентирование, иссечение опухолевой массы) и характеризуется долговременной эффективностью.



▲ **Рис. 3.7** Обструкция общего желчного протока (1) при внутрипротоковом росте холангиокарциномы (хх); воротная вена (2); печеночная артерия (3).

Разреженность желчных путей

Локальная и диффузная

► Первичный склерозирующий холангит и цирроз печени

Визуализация при УЗИ разреженности желчных путей (локальной или диффузной) имеет значение только в педиатрии (исключение составляет сегментарная разреженность структуры желчных протоков, иногда наблюдающаяся при ПСХ). Однако в диагностическом алгоритме при циррозе печени непрямым критерием является «патологическая архитектура сосудов» (■ 3.3f),

включающая разреженность внутрипеченочных желчных путей. Соответственно, это положение справедливо для всех типов цирроза как терминальной стадии выраженных хронических заболеваний гепатобилиарной системы и применимо, например, к циррозу при ПСХ и первичному билиарному циррозу.

Расширение желчных протоков и внутрипротоковое давление

Отсутствие увеличения внутрипротокового давления. Расширение желчных протоков без сопутствующего увеличения внутрипротокового давления может быть классифицировано на 2 типа: расширение внутрипеченочных желчных протоков является симптомом болезни Кароли (рис. 3.8), расширение внепеченочных желчных протоков может быть связано с предрасполагающими нарушениями, такими как врожденная кистозная мальформация общего желчного протока. Утверждение, что холецистэктомия всегда приводит к расширению общего желчного протока, не является истинным.

Острое увеличение внутрипротокового давления. Любое острое увеличение внутрипротокового давления в желчевыводящих путях, которые дренируют около 700 мл желчи ежедневно, может приводить к быстрому расширению желчных протоков (см. рис. 3.1b, 3.9). Внутри- и внепеченочные желчные протоки представляют собой выстланные эпителием соединительнотканые трубки, стенка которых лишена мышечных волокон, поэтому они не обладают резистентностью в ответ на увеличение давления в просвете (это наблюдение становится очевидным при любой ретроградной инъекции контрастного средства в желчный проток с первоначально нормальным равномерным диаметром). При острой обструк-



▲ Рис. 3.8 Расширение внутрипеченочного желчного протока (1) с множественными желчными камнями (xx); болезнь Кароли.

ции оттока желчи ультразвуковое выявление расширения желчных протоков является первым воспроизводимым показателем увеличения давления, так как при периодической обструкции уровни биохимических маркеров (γ -глутамилтрансферазы, аланиновой и аспарагиновой трансаминазы) могут не изменяться или увеличиваться до патологических значений только спустя несколько часов (6–24 ч). Одним из слабо выраженных, но убедительных признаков увеличения внутрипротокового давления у пациентов после холецистэктомии является визуализация культи пузырного протока (см. рис. 3.9).

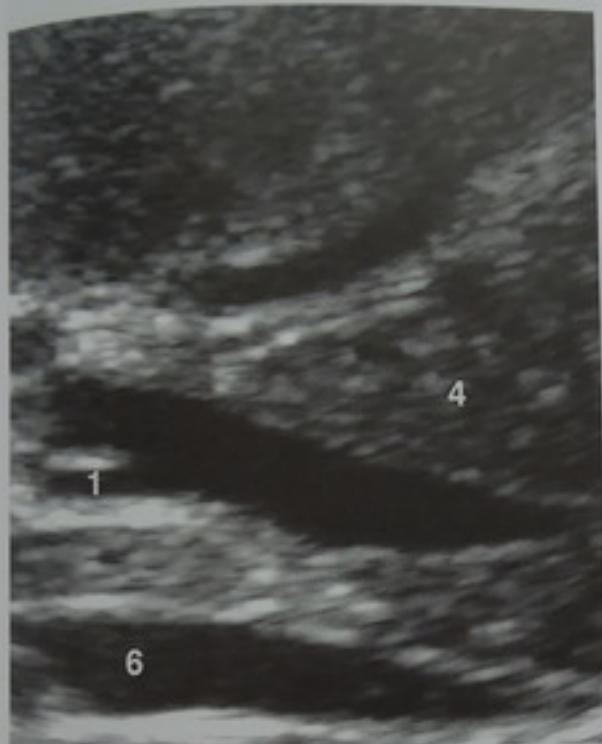
Чем более выражено острое увеличение давления (например, состояние после холецистэктомии, когда невозможна компенсация давления желчным пузырем), тем более выраженные изменения определяются во внутрипеченочных желчных протоках (см. рис. 3.1b) – дилатация печеночных протоков (симптом «двустволки»), которая может быть определена достаточно четко при УЗИ II и III сегментов, так как печеночные триады располагаются в плоскости параллельной датчику (см. рис. 3.2). Однако это утверждение истинно только в том случае, если ткани, окружающие желчный проток, обладают эластичностью, достаточной для возникновения дилатации; в желчных протоках, проходящих через цирротически уплотненную паренхиму печени, даже высокое давление в просвете протока может не вызывать его расширения.

Хроническое увеличение внутрипротокового давления. Расширение протоков, вызванное хроническим повышением давления в желчных протоках (см. рис. 3.2, 3.7, 3.10–3.13), характеризуется максимальной выраженностью; описательный термин (симптом «облетевшего дуба»), принятый для характеристики расширения внутрипеченочной сети желчных протоков, достаточно точно передает это состояние (вызывает соответствующие ассоциации у врача, проводящего УЗИ).

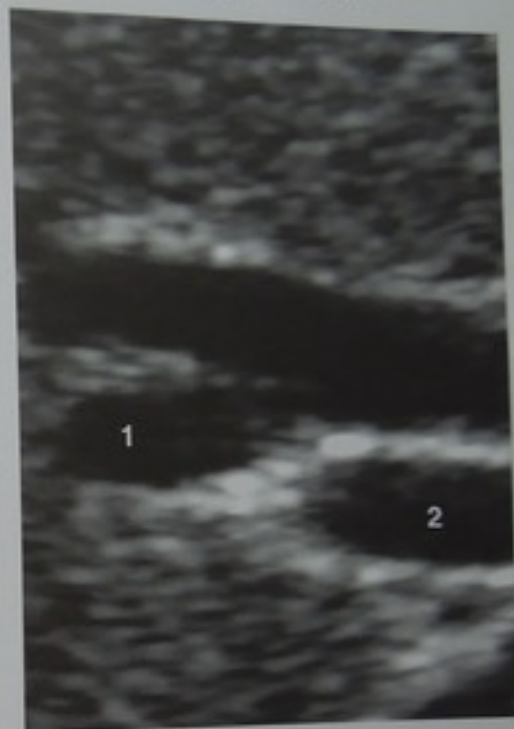
Длительная обструкция оттока желчи с пограничной компенсацией и отсутстви-

ем желтухи типична для локальной внутрипеченочной обструкции (см. рис. 3.12) холангиокарциномой (особенно односторонней опухолью Клацкина). При неполной обструкции протока, имеющей место на протяжении длительного времени, сохранившегося в норме оттока даже от 20–25% паренхимы печени достаточно для отсутствия каких-либо признаков желтухи.

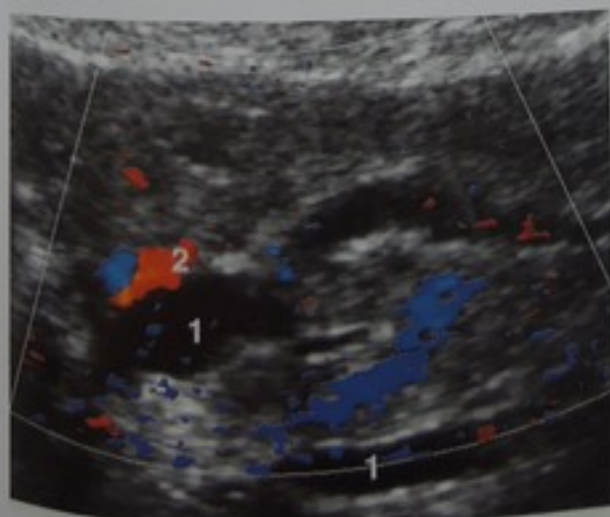
Возникновение обструкции оттока желчи на более низком уровне с его длительной компенсацией является частым признаком высокодифференцированного периампулярного рака (при котором проток поджелудочной железы может быть расширен, как при стенозе; см. рис. 3.13) и довольно редко встречается при истинном доброкачественном стенозе фатерова соска.



▲ Рис. 3.9 Расширение пузырного протока (1) при панкреатите головки поджелудочной железы (4); нижняя полая вена (6); воротная вена (2).



▲ Рис. 3.10 Выраженное расширение внутрипеченочного желчного протока (1) в сопровождении ветви воротной вены (2).



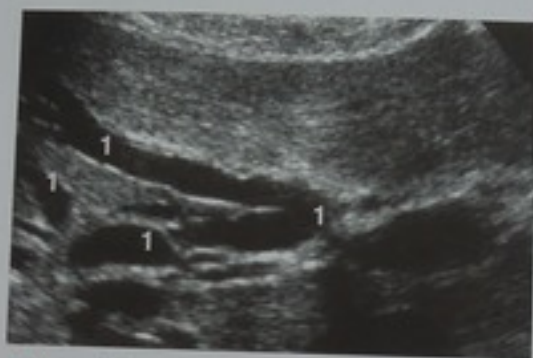


▲ **Рис. 3.11** Расширение общего желчного протока.

а Выраженное расширение общего желчного протока (1); воротная вена (2); печеночная артерия (3).



▲ **б** Извитость общего желчного протока (1) при длительном увеличении давления в желчевыводящих путях; воротная вена (2); печеночная артерия (3).



▲ **Рис. 3.12** Выраженное расширение внутрипеченочных желчных протоков (1) только правой доли печени при опухоли Кляцкина.



▲ **Рис. 3.13** Стеноз двух протоков при перипулярном раке: расширенный внутрипеченочный желчный проток (1) и выраженная дилатация протока поджелудочной железы (xx); нижняя полая вена (6); селезеночная вена (8).

Внутрипеченочные протоки

▶ Внутрипеченочные желчные камни

В большинстве случаев доброкачественная обструкция внутрипеченочных желчных протоков вызывается внутрипеченочными желчными камнями (холангиолитиаз и гепатолитиаз) (рис. 3.14).

Очаговые поражения печени обычно не затрагивают внутрипеченочные желчные

протоки, они могут смещать их без значимого нарушения оттока желчи. Это также относится к крупным доброкачественным и злокачественным очаговым поражениям (например, объемные гемангиомы, кисты или метастазы колоректального рака).

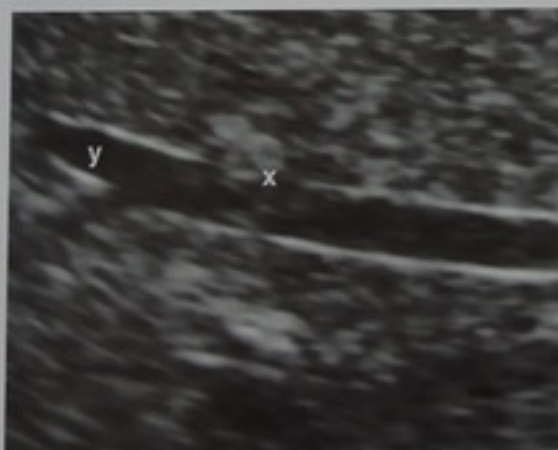


▲ **Рис. 3.14** Множественные внутрипеченочные желчные камни (гепатолиты) (хх).

► Печеночно-клеточный рак/холангиокарцинома

Даже агрессивный метастатический процесс в печени обычно не повреждает структуры желчевыводящих путей. ПКР может быть единственным исключением, так как известно, что он способен к инвазии не только кровеносных сосудов, но и желчных протоков; для этого новообразования патогномичны опухолевые тромбы в венозных сосудах (рис. 3.15) и желчных протоках (см. рис. 3.19–3.21). Как возможная (но до-

вольно редкая) причина злокачественной дилатации желчных протоков, вызванной повышением внутрипротокового давления, может рассматриваться истинная холангиокарцинома (рис. 3.16); однако при наличии недифференцированной опухоли даже гистологическое и/или цитологическое исследование иногда не способно точно дифференцировать ПКР от холангиокарциномы.



▲ **Рис. 3.15** Мелкий очаг ПКР (х) с инвазией печеночной вены (у).



▲ **Рис. 3.16** Холангиокарцинома (х) с локальной обструкцией внутрипеченочных желчных протоков (1) (II сегмент).

Протоки в воротах печени и в предпанкреатической области

► Доброкачественные причины обструкции желчных протоков

Желчные камни. Основная причина доброкачественной обструкции желчных протоков в воротах печени и предпанкреатической части общего желчного протока — желчные камни (■ 3.2), которые могут значительно различаться по форме, размерам и количеству. Желчные камни в месте слияния желчных протоков и в общем желчном протоке могут быть легко обнаружены при УЗИ, особенно при увеличении их размеров и в случаях, когда они окружены жидкостью. Следует отметить, что «свежие» холестериновые камни (■ 3.2c) демонстрируют более высокую отражающую способность, чем «старые» пигментные камни с низким коэффициентом отражения (■ 3.2d). Возможность прямой визуализации камней во внутриспеченочных и общем желчном протоках зависит от качества оборудования, а также от внимательности и опыта врача, проводящего УЗИ. Ультразвуковая диагностика очень мелких желчных камней (микролитов) (■ 3.2h) имеет особое значение, так как при прохождении через фатеров сосок они способны индуцировать развитие так называемого идиопатического панкреатита. Принимая во внимание типичный анамнез и клинические признаки, при УЗИ можно заподозрить наличие микролитов

только по косвенным признакам, включающим расширение желчного протока. Даже при ЭРХПГ с использованием контрастных средств микролитиаз иногда остается нераспознанным. В таком случае непосредственно сразу после ЭРХПГ следует провести УЗИ: точечные желчные камни могут быть обнаружены на основании появления эхостенных границ между контрастным средством и желчью, несмотря на то что при предыдущих исследованиях они обнаружены не были (■ 3.2h). Мелкие камни в общем желчном протоке могут быть обнаружены по характерному дорсальному затенению (■ 3.2b, e).

Внутрипротоковые желчные камни, не сопровождающиеся клиническими или биохимическими изменениями, встречаются достаточно редко и почти всегда подлежат лечению посредством интервенционных эндоскопических вмешательств (в отличие от одиночных камней в желчном пузыре, к которым может быть применена тактика наблюдения).

Особая форма воспалительного процесса в желчном протоке, вызванного обструкцией желчным камнем, — синдром Мириззи (который трудно визуализировать при УЗИ) (рис. 3.17).



▲ Рис. 3.17 Синдром Мириззи: холецистолитиаз с типичной локализацией в области шейки желчного пузыря (х), сопровождающийся водянкой, утолщением стенки (у) и нарушением оттока желчи (1).



▲ Рис. 3.18 Лимфогранулематоз (х) с расширением общего желчного протока (1).

Ж 3.2 Холедохолитиаз



a Два камня (xx) в расширенном общем желчном протоке (1).



b Мелкие камни (x) в общем желчном протоке со слабым, но определяемым дорсальным затенением (y).



c Гиперэхогенный (холестериновый?) камень в общем желчном протоке (x) с поверхностным дефектом после экстракорпоральной ударно-волновой литотрипсии (ЭУВЛ).



d Гипозэхогенный (пигментный?) камень в общем желчном протоке (x и стрелка) с дорсальным затенением (y).



e Предампулярный гиперэхогенный (x) камень в общем желчном протоке (холестериновый?); общий желчный проток (1); нижняя полая вена (б); головка поджелудочной железы (4).



f Флотирующие пузырьки газа – пневмобилия (x) – и камень в общем желчном протоке (y) с дорсальным затенением (+); расширенный общий желчный проток (1).



g Состояние после ЭРХПГ, положение пациента на спине: флотирующие микролиты (xx) вызывают появление пограничного слоя между менее вязкой желчью (g) и более вязким контрастным средством (k).

Гемобилия. В большинстве случаев появление крови в желчи имеет ятрогенный характер; вследствие высокой тромботической активности желчи нарушение ее оттока при гемобилии является скорее исключением, чем нормой.

Рубцовый стеноз. Рубцовый стеноз желчных протоков в области ворот печени или общего желчного протока чрезвычайно редко является единственной причиной обструкции оттока желчи. Чаще всего он остается компенсированным в течение длительного времени, и для развития полного холестаза требуются такие дополнительные факторы, как, например, микролитиаз.

Вследствие склонности рубцов к сокращению желчно-кишечные анастомозы мо-

гут приходить в состояние декомпенсации и без дополнительной обструкции камнями. Небольшая длина этих стриктур делает их невидимыми для прямого ультразвукового обнаружения.

Сосудистые причины. Существуют описания обструкции общего желчного протока интрамуральными венозными мальформациями.

Увеличенные ЛУ. Дифференциально-диагностический алгоритм всегда должен включать механический холестаз вследствие компрессии желчного протока увеличенным ЛУ вне зависимости от этиологии этого состояния.

► Злокачественные опухоли

Злокачественная обструкция на уровне слияния желчных протоков в области ворот печени или предпанкреатического отдела общего желчного протока бывает обусловлена опухолью Клацкина, обструкция общего желчного протока – инвазивным раком желчного пузыря или инфильтрацией желчевыводящей системы ПКР (рис. 3.19–3.21). В большинстве случаев эти образования изохогенны по отношению к окружающей

паренхиме печени и могут быть распознаны только по признакам обструкции желчных протоков, приводящей к их дилатации.

Холангиокарцинома бифуркации общего печеночного протока (опухоль Клацкина) вызывает обструкцию только одного из двух печеночных протоков и характеризуется разной эхогенностью долей печени, связанной с отеком одной из них.



▲ Рис. 3.19 Холангиокарцинома (х) с увеличением ЛУ (у) и проекцией опухоли на общий желчный проток (1).



▲ Рис. 3.20 Рак желчного пузыря (х) с инвазией ворот печени и расширением внутрипеченочных желчных протоков (1).



► **Рис. 3.21** ПКР (х) с инвазией общего желчного протока (1); воротная вена (2); печеночная артерия (3).

Классификация опухолей Клацкина

Опухоли Клацкина [24] – собирательный термин, обозначающий аденокарциномы желчных протоков, расположенные в области бифуркации печеночного протока. В 1975 г. Bismuth и Corlett [3a] подразделили их на 3 типа. Опухоли I типа поражают общий печеночный проток без вовлечения в процесс его правой и левой печеночных ветвей. Образования II типа поражают бифуркацию

печеночного протока без поражения вторичных внутрипеченочных протоков. Опухоли III типа поражают бифуркацию печеночного протока, инфильтрируют общий печеночный проток, а также поражают один или оба печеночных протока или ветви второго порядка. Различные типы опухолей легко идентифицировать при УЗИ.

Внутрипанкреатический сегмент общего желчного протока

► Доброкачественный внутрипанкреатический стеноз

Одна из наиболее частых причин доброкачественного внутрипанкреатического стеноза (вторая – острая обтурация протока при смещении желчных камней) – хронический панкреатит. При наличии типичных ультразвуковых признаков (см. рис. 3.22, 3.23) и конусовидного сужения общего желчного протока (в отличие от резко обрывающегося изображения протока при злокачественном процессе) (см. рис. 3.24) этот предварительный диагноз неоспорим. Обструкция оттока желчи может быть вызвана также псевдокистами поджелудочной железы и острым панкреатитом. Другие редкие причины, описанные в литературе, – это доброкачественные мезенхимальные новообразования поджелудочной железы.



▲ **Рис. 3.22** Гепатодуоденальный стент (х), дренирующий общий желчный проток (1); остаточная паренхима поджелудочной железы (4) с множественными мелкими гиперэхогенными поражениями (вероятно, кальцификатами).



◀ **Рис. 3.23** Хронический панкреатит (4) с обструкцией общего желчного протока (х); расширенный проток поджелудочной железы (1); печень (у); нижняя полая вена (10).

▶ Рак головки поджелудочной железы

Наиболее частой причиной злокачественной внутрипанкреатической обструкции оттока желчи является протоковый рак головки поджелудочной железы (см. **рис. 3.24**). Но иногда (в случае недифференцированной опухоли) даже при гистологическом исследовании невозможно отличить протоковый рак поджелудочной железы от холангиокарциномы общего желчного протока. Метастазы в поджелудочную железу встречаются редко и обычно не вызывают нарушения оттока желчи.



▲ **Рис. 3.24** Рак головки поджелудочной железы (х), вызывающий обструкцию общего желчного протока (1); печеночная артерия (3); печень (4); задняя стенка желудка (14).

Фатеров сосок

▶ Доброкачественная периампулярная обструкция

Периампулярный дивертикул двенадцатиперстной кишки очень трудно визуализировать при УЗИ, и его роль в доброкачественной обструкции желчевыводящих путей остается неясной. Истинный склероз Фатерова соска также встречается достаточно редко. УЗИ с трудом выявляет камни, обтурирующие просвет Фатерова соска. Другие

причины доброкачественной обструкции оттока желчи на папиллярном уровне, такие как кисты стенки двенадцатиперстной кишки и интрамуральная гетерогенная опухоль поджелудочной железы в стенке двенадцатиперстной кишки, также не выявляются при УЗИ.



Рис. 3.25 Периампулярный рак (у), вызывающий обструкцию общего желчного протока (1) и протока поджелудочной железы (х); нижняя полая вена (6), селезеночная вена (8).

Рак

При УЗИ периампулярный рак и истинный рак фатерова соска проявляются не только обструкцией оттока желчи, но и обтурацией протока поджелудочной железы с признаками расширения протоков обеих систем

(см. рис. 3.13, 3.25). При наличии безболезненной желтухи такая ультразвуковая картина дает надежду на возможность хирургического лечения.

Патологические признаки в просвете желчного протока

Инородные тела

Пневмобилия/стент

Наличие газа в протоке (пневмобилия, рис. 3.26) после эндоскопической папиллотомии (или создания печеночно-кишечного анастомоза) – явный признак отсутствия обструкции оттока желчи; поэтому абдоминальное УЗИ и эндоскопическое исследование брюшной полости скорее взаимодополняющие, а не конкурирующие методики.

Это утверждение имеет силу и при проверке положения и функционирования стента желчного протока (см. рис. 3.27). В отличие от КТ, УЗИ в режиме реального времени может дифференцировать пневмобилию от напоминающего «снежный вихрь» пульсирующего потока пузырьков газа в воротной вене (см. рис. 3.26).



Рис. 3.26 Пневмобилия (х) внутрипеченочного желчного протока. Слева: пузырьки газа в виде «четок»; в центре: пузырьки газа полностью заполняют мелкие протоки; справа: пульсирующий поток мельчайших, сильно экзогенных пузырьков газа в воротной вене (у).



▲ **Рис. 3.27** Гепатодуоденальный стент (x).
а Удовлетворительный отток. Передняя (y) и задняя (z) стенки стента; воротная вена (2); общий печеночный проток (1); общий желчный проток (3).



▲ **б** Дисфункция стента с расширением общего желчного протока и застоем желчи.



◀ **с** Просвет (x) саморасширяющегося гепатодуоденального стента с удовлетворительным оттоком.

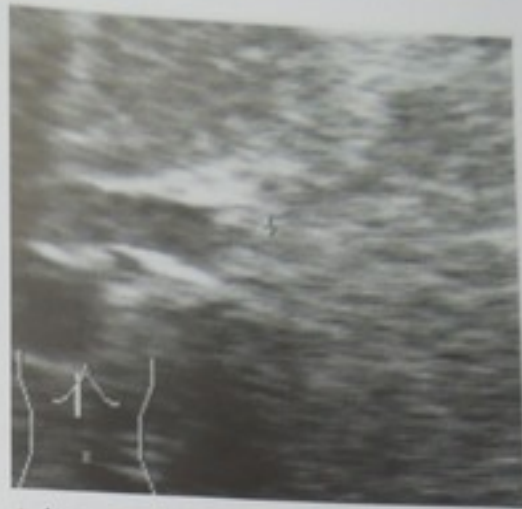
► **Редкие причины**

Описано множество других инородных тел в просвете желчных протоков (преимущественно в литературе, посвященной проблемам эндоскопии); общая характеристика этих редких причин – отсутствие надежного выявления при УЗИ. Приводим их перечень для включения в круг дифференциальной диагностики:

- осколки, дробь, пули при ранениях;
- скобы после хирургических вмешательств (**рис. 3.28а**);
- швы и фрагменты Т-образных дренажей;
- частицы пищи (после холедоходуоденостомии);
- паразиты (эхинококк, аскариды, китайская двуустка и др.) (**рис. 3.28b-d**).



▲ **Рис. 3.28а** Хирургическая скоба (х) с дорсальным затенением (у), оставленная в просвете общего желчного протока после лапароскопической холецистэктомии; воротная вена (2); печеночная артерия (3); общий желчный проток (1) с остаточными признаками воспалительного процесса в стенке (после эндоскопической папиллотомии).



▲ **б** Аскаридоз: гиперэхогенное овальное выпадение сигнала, несколько расширенный проток (стрелка) (диагноз: острый некротизирующий панкреатит).



▲ **с** ЭРХПГ: аскарида в просвете фатерова соска.



▲ **д** Извлеченная аскарида.

Ультразвуковая дифференциальная диагностика холестаза

На сегодняшнем уровне развития методов визуализации под термином «холестаз» понимают прекращение движения желчи — определение, эквивалентное механической обструкции оттока желчи. Поэтому выделение в особую группу паренхиматозного холестаза (■ 3.3) при остром гепатите

(■ 3.3а), венозном застое в печени (■ 3.3б), веноокклюзионной болезни печени (■ 3.3с), холангите с образованием абсцесса (■ 3.3д), диффузных метастазах (■ 3.3е) или циррозе имеет минимальное значение. Это подразумевает, что размер и протяженность расширения протоков, тип и анатомическое

расположение обструкции с ее возможным влиянием на динамику оттока желчи могут быть легко визуализированы при УЗИ.

Как и в других заполненных жидкостью трубчатых системах, любое увеличение давления в желчных протоках приводит к увеличению их диаметра, давления на окружающую ткань и в результате – к ее растяжению. Поэтому при проведении диффе-

ренциальной диагностики ультразвуковыми признаками холестаза являются расширенные внутри- и/или внепеченочных желчных протоков с наличием или отсутствием клинической симптоматики и в редких случаях – без сопутствующего увеличения в крови уровня билирубина и других ферментативных признаков холестаза.

Семь важнейших вопросов

1. Действительно ли исследуемые структуры являются частью желчевыводящей системы?

Первый шаг в дифференциальной диагностике расширения трубчатых структур в паренхиме печени или в ее воротах – уточнение, являются ли указанные структуры частью желчевыводящей системы. Печеночные артерии или вены воротной системы печени являются типичными примерами ошибочной интерпретации выявляемых структур (■ 3.3f, i, j). Даже без данных ЦДК точное знание анатомии с ее многочисленными физиологическими вариантами имеет чрезвычайное значение для этого первого шага дифференциальной диагностики.

2. Имеются ли признаки сегментарного или общего увеличения давления в желчевыводящих путях?

Второй аспект относится к расширению желчных протоков. Является ли увеличение диаметра протока истинной дилатацией, вызванной увеличением давления в просвете протока конкретного сегмента («уровня») (■ 3.4h–k, q) или всей желчевыводящей системы (■ 3.4k–p, r–u), или оно не зависит от внутрипротокового давления («эктазия») (■ 3.4d). Врожденные мальформации, такие как кисты общего желчного протока или болезнь Кароли, а также возрастное расширение, особенно предпанкреатической части общего желчного протока, не зависят от давления (■ 3.4d). Распространенное мнение об увеличении диаметра общего желчного протока после холецистэктомии не является истинным.

3. Диаметр желчных протоков – субъективный или измеренный?

Третий вопрос связан с проблемой определения диаметра желчного протока. Результат в миллиметрах, полученный при ошибочном измерении, имеет меньшую диагностическую ценность, чем морфологическая оценка системы желчевыводящих путей, поскольку последняя располагает большими возможностями в определении причины увеличения внутрипротокового давления (■ 3.4d–g). Протоки, расширенные вследствие увеличения давления в их просвете, более или менее дилатированы на всем протяжении; следует помнить, что в случае внепеченочной обструкции слияния печеночных протоков его легко визуализировать на фоне окружающих структур. Эктатическое расширение сегментов желчевыводящей системы (в первую очередь – предпанкреатического отдела общего желчного протока) при сохранении нормального калибра вышеразположенных протоков (■ 3.4d) не является признаком увеличения внутрипротокового давления, а следовательно, и холестаза.

Необходимо помнить, что расширение протока, связанное с увеличением давления в его просвете, зависит от давления окружающих тканей: например, возможность визуализации интрапанкреатического сегмента общего желчного протока является признаком значительного увеличения давления в предпапиллярном сегменте, чаще всего связанного со сдавлением протока головкой поджелудочной железы. При циррозе печени расширения внутрипеченочных желчных протоков не происходит даже при значительном увеличении давления в их просвете.

4. На каком уровне желчевыводящей системы происходит обструкция?

5. Является обструкция доброкачественной или злокачественной?

Четвертый вопрос относится к «уровню», а пятый – к природе (доброкачественная или злокачественная) обструкции оттока желчи, оба эти аспекта подробно описаны в данной главе в разделе «Расширение желчных протоков и внутрипротоковое давление».

6. Какова длительность обструкции/дилатации желчевыводящих путей (острая – в течение часов/дней, хроническая – в течение недель/месяцев)?

Шестой вопрос заостряет внимание на длительности холестаза и должен решаться в контексте анамнеза пациента и результатов лабораторных исследований. Лишенная мышечных волокон стенка желчного протока достаточно тонкая, поэтому любое повышение давления в протоке приводит к немедленному увеличению его диаметра. При острой обструкции камнем (например, при его вклинении в фатеров сосок) дилатация желчного протока является первым определяемым симптомом (■ 3.4g) и может выявляться за несколько часов до повышения уровня холестатических ферментов.

Компенсированная хроническая обструкция оттока желчи (в течение недель или месяцев) на уровне внутри- или внепеченочного сегмента желчевыводящих путей (■ 3.4g, i, q–u) может приводить к эксцентрической

Практическое замечание

Ультразвуковая дифференциальная диагностика холестаза, а точнее обструктивного непаренхиматозного холестаза, – это яркий пример медицинской проблемы, при которой ультрасонография (итальянцы предпочитают использовать более образный и уместный термин «эхоскопия») и эндоскопия, в идеале выполняемые одним врачом, выступают как хорошие партнеры и в диагностическом, и в лечебном (оперативном) плане. В такой ситуации другие диагностические методы, такие как КТ и МРТ, могут не понадобиться.

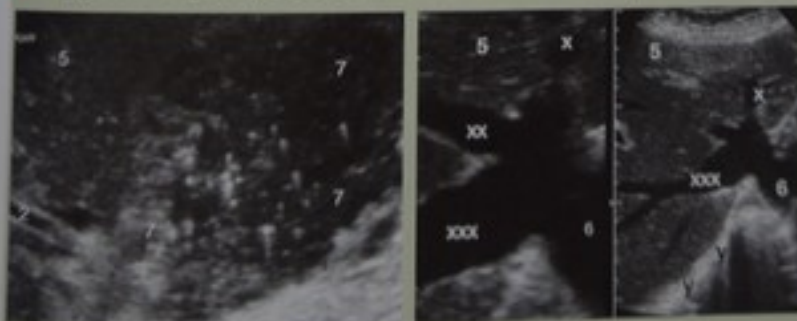
дилатации желчных протоков (■ 3.4e) и их извитости.

7. Наблюдается ли локальное или диффузное утолщение стенок протока?

Седьмой аспект, рассматриваемый при проведении дифференциальной диагностики холестаза, сводится к оценке толщины стенки желчного протока. Если нарушение оттока желчи сочетается с холангитом, достаточно часто возникает утолщение и слоистость стенки, особенно после удачного эндоскопического вмешательства. Неравномерная толщина стенки желчного протока с чередующимися сегментами сужения и расширения его просвета характерна для первичного склерозирующего холангита (см. рис. 3.5).

■ 3.3 Паренхиматозный холестаз

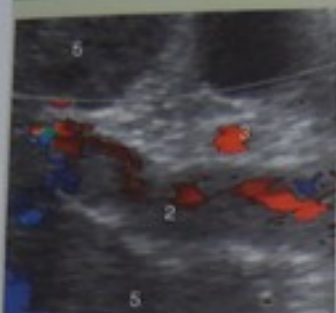
► Вирусный гепатит, венозный застой в печени, тромбоз воротной вены



a Желчный пузырь с крупным скоплением сладка, небольшим объемом жидкого содержимого и плохо определяемой стенкой (7) при остром вирусном гепатите А. 2 – ветви воротной вены; 5 – печень.

b Венозный застой в печени (5). Слева: расширенная нижняя полая вена (6) и признаки застоя в средней (xx) и правой (xxx) печеночных венах. Справа: изображение того же слияния, заполненный воздухом участок легкого (y).

3.3 Паренхиматозный холестаз (продолжение)



с Слева: тромбоз воротной вены (2); печеночная артерия (3).
Справа: тромбоз внутрипеченочной части воротной вены (2) с сопутствующей дилатацией внутрипеченочных желчных протоков (3).

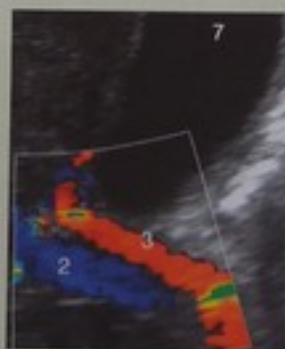
► Абсцесс, метастазы



д Холангит, абсцесс (а) в печеночной паренхиме (5). 2 – ветвь воротной вены; 6 – печеночная вена.

е Диффузные метастазы (х) в печени (5).

► Цирроз



ф Слева: крупноузловой (х) цирроз печени (5). Справа: хорошо визуализируемая печеночная артерия (3) при установленном циррозе печени. 2 – воротная вена.

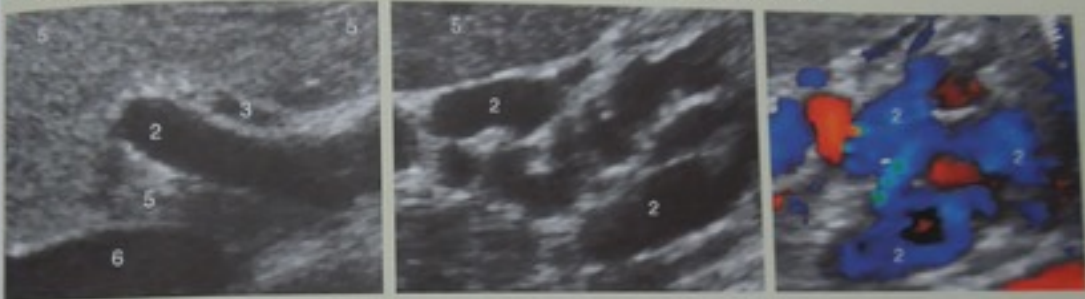
3.3 Паренхиматозный холестаз (окончание)



г Портальная гипертензия с варикозно-расширенными извитыми венами (х) в стенке и просвете желчного пузыря (7).

h Вена I сегмента (х) хвостатой доли (5). 6 – нижняя полая вена.

► Дифференциальная диагностика заполненных жидкостью структур



и Воротная вена (2); вариант хода печеночной артерии (3). 6 – нижняя полая вена.

j В-режим и ЦДК кавернозной трансформации воротной вены (2).

3.4 Ультразвуковая диагностика холестаза

► Дилатация желчного протока: форма, расположение, причина, степень расширения

Поджелудочная железа (4), печень (5), нижняя полая вена (6), желчный пузырь (7).



а Дилатация общего желчного протока (1) с расширенным пузырьным протоком (х).



б Характерный симптом «двустволки»: внутрипеченочные ветви желчных протоков (1) и воротной вены (3).



с Дилатация предпанкреатического сегмента общего желчного протока (1), мелкий ЛУ (х) (воспаление?). 2 – воротная вена; 3 – печеночная артерия.

3.4 Ультразвуковая диагностика холестаза (продолжение)



d Холангиоэктазия предпанкреатического сегмента общего желчного протока (1); вышележащий отдел не расширен. 2 – воротная вена; 3 – печеночная артерия.



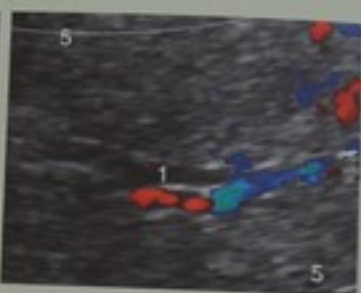
e Субъективная оценка морфологической дилатации общего желчного протока (1) с различными возможными ошибками измерения. 2 – воротная вена; 3 – печеночная артерия (вариант хода).



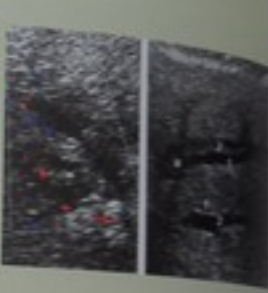
f Острый застой в общем желчном протоке (1) (при измерении ошибочно определяется по максимальному диаметру). 2 – воротная вена; 3 – печеночная артерия.



g Значительное (хроническое) расширение внутрипеченочных и внепеченочных желчных протоков (1). 2 – воротная вена.



h Расширенный внутрипеченочный желчный проток (1).



i Расширенный внутрипеченочный желчный проток (1). Слева: при холангиокарциноме (подтверждена посредством тонкоигольной аспирационной биопсии). Справа: прилегающие ветви воротной вены (2) при холангиокарциноме (х).



j Дилатация внутрипеченочных и внепеченочных желчных протоков (1) при стенозе (х), обусловленном опухолем (холангиокарцинома?). 2 – воротная вена; хх – кисты печени.



k Дилатация внутрипеченочных и внепеченочных желчных протоков (1) вследствие обтурации сладжем (s) после ЭУВЛ камня общего желчного протока. 2 – воротная вена; 3 – печеночная артерия.



l Обтурация правого (1) и левого (2) печеночных желчных протоков опухолем, продолжительно холангиокарциномой. 3 – печеночная артерия.

§ 3.4 Ультразвуковая диагностика холестаза (окончание)



м Дилатация общего желчного протока (1) в связи с фрагментацией (х) внутрипротокового камня при ЗУВЛ. 2 – воротная вена.



п Дилатация общего желчного протока (1), вызванная нефункционирующим стентом: «передняя» (х) и «задняя» (у) стенки стента. 2 – воротная вена; 3 – печеночная артерия.



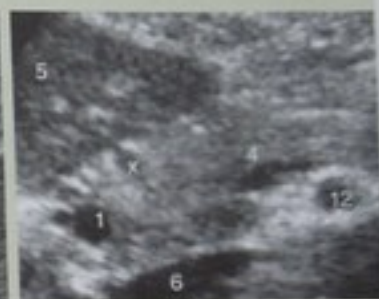
о Хорошо дифференцированная холангиокарцинома (первоначально – билиарный папилломатоз) с выраженной дилатацией общего желчного протока (стрелки). 2 – воротная вена; 3 – печеночная артерия; х – стент желчного протока.



р Дилатация внутрипеченочного желчного протока (1) при крупной холангиокарциноме (х).



q Умеренный симптом «двустволки» с расширением внутрипеченочных желчных протоков (1). 2 – ветви воротной вены.



г Дилатация внутрипеченочного общего желчного протока (1). 12 – верхняя брыжеечная артерия; х – желудочно-двенадцатиперстная артерия.



з Значительное (хроническое) расширение внутрипеченочных желчных протоков (1).



т Максимальная дилатация внутрипеченочных желчных протоков (1): лакунарная трансформация.



и Максимальная (длительная хроническая) дилатация общего желчного протока (1). 2 – воротная вена; 3 – печеночная артерия.

Литература

1. Akhan O, Demirkazik FB, Ozmen MN, Ariyurek M. Choledochal cyst: Ultrasonographic findings and correlation with other imaging modalities. *Abdom Imaging* 1994;19:243-7.
2. Baltazar U, Dunn J, Gonzalez-Dias S, Browder W. Agenesis of the gallbladder. *South Med J* 2000;93(9):914-5.
3. Bismuth H, Majno PE. Hepatobiliary surgery. *J Hepatol* 2000;32(1):208-24.
- 3a. Bismuth H, Nakache R, Diamond T. Management Strategies in Resection for hilar Cholangiocarcinoma. *Ann Surg* 1992;215:31-38.
4. Börsch G, Wedmann B, Brand J, Zumbel V. The significance of preoperative and postoperative sonography for biliary tract surgery. *Dtsch Med Wochenschr* 1985;110(36):1359-64.
5. Braun U, Pospischil A, Pasterla N, Winder C. Ultrasonographic findings in cows with cholestasis. *Vet Rec* 1995;137(21):537-43.
6. Campbell WL, Ferris JV, Holbert BL, Thaele FL, Baron RL. Biliary tract carcinoma complicating primary sclerosing cholangitis: evaluation with CT, cholangiography, US and MR imaging. *Radiology* 1998;207(1):41-50.
7. Carlo I, Sauvanet A, Belghiti J. Intrahepatic lithiasis: a Western experience. *Surg Today* 2000;30(4):319-22.
8. Contractor QQ, Boujemla M, Contractor TQ, el-Essawy OM. Abnormal common bile duct sonography. The best predictor for choledocholithiasis before laparoscopic cholecystectomy. *J Clin Gastroenterol* 1997;25(2):429-32.
9. Gebel M, Wagner S, Meier P, Bleck J, Manns M. IDUS-Differentialdiagnose von Gallenwegstenosen. *Ultraschall in Med* 1995;16:49.
10. Greiner L, Schulz HJ. Sonographie und Endoskopie bei Cholestase. *Endoskopie heute* 1999;12:24-8.
11. Greiner L, Mlinks C, Heil W, Jakobeit C. Gallbladder stone fragments in feces after biliary extracorporeal shock-wave lithotripsy. *Gastroenterology* 1990;98(6):1620-4.
12. Greiner L. Die Weite des D. hepatocholedochus bei Zustand nach Cholezystektomie: Ultraschall-diagnostik 84. Stuttgart: Thieme 1985; p. 448.
13. Greiner L. Sonographische Kontrollen nach endoskopischen Papillotomien sowie internen und externen Gallenwegsdrainagen. In: Riemann JF, Demling L (eds.). *Endotherapie der Gallenwegserkrankungen*. Stuttgart: Thieme 1985; p. 146-50.
14. Greiner L, Pilger HJ. Sonographische Kontrolle nach EPT, PTD und endoskopisch implantierten Gallenwegsprothesen. *Leber Magen Darm* 1983;13:113-6.
15. Greiner L, Prohm P. Differentiating sonographic diagnosis of cholelithiasis. An operation controlled study. *Med Welt* 1983;34(27):769-72.
16. Hou MF, Ker CG, Sheen PC, Chen ER. The ultrasound survey of gallstone diseases of patients infected with *Clonorchis sinensis* in southern Taiwan. *J Trop Med Hyg* 1989;92(2):168-71.
17. Iida F, Kajikawa S, Horigome N. Evaluation of imaging examination for hepatic carcinoma of the gallbladder and postoperative patient outcome. *J Am Coll Surg* 1996;180(1):72-6.
18. Ikematsu Y, Eto T, Tomioka T, Matsumoto T, Tsunoda T, Kanematsu T. Biliary diverticulum with pancreaticobiliary maljunction. *Hepato gastroenterology* 1994;41(1):70-2.
19. Jakobeit C, Greiner L. Ultrasonography and biliary extracorporeal shock-wave lithotripsy. *J Clin Ultrasound* 1993;21(4):251-64.
20. Jakobeit C, Rebensburg S, Greiner L. Sonographische Gallensteinmorphologie. *Z Gastroenterol* 1992;30:594-7.
21. Jansen S, Jorgensen J, Caplehorn J, Hunt D. Preoperative ultrasound to predict conversion in laparoscopic cholecystectomy. *Surg Laparosc Endosc* 1997;45(3):307-9.
22. Johanns W, Greiner L. Stellenwert der Farbdopplersonographie beim Budd-Chiari-Syndrom. *Ultraschall* 1995;16(1):43.
23. Khan AN, Wilson I, Sherlock DJ, De Kretser L, Chisholm RA. Sonographic features of mucinous biliary papillomatosis: a case report and review of imaging findings. *J Clin Ultrasound* 1998;26(3):151-4.
24. Klatskin C. Adenocarcinoma of the hepatic duct at its bifurcation within the porta hepatis. An unusual tumor with distinctive clinical and pathological features. *Am J Med* 1965;38:241-58.
25. Kuo CM, Kuo CH, Changchien CS. Sequential sonographic changes of the gallbladder in hemobilia: case report patient with intrahepatic duct stones. *Changchun, Yi Xue, Zh* 1999;22(3):541-5.
26. Laing FC, Frates MC, Feldstein VA, Goldsack RB, Mondro S. Hemobilia: sonographic appearances in the gallbladder and biliary tree with emphasis on intracholecystic blood. *J Ultrasound Med* 1997;16(8):537-43.
27. Leopold GR. Ultrasonography of jaundice. *Radiol Clin North Am* 1979;17(1):127-36.
28. Miller WJ, Sechtin AG, Campbell WL, Peters PC. Imaging findings in Caroli's disease. *Am J Roentgenol* 1995;165:333-7.
29. Naganuma S, Ishida H, Konno K et al. Sonographic findings of anomalous position of the gallbladder. *Abdom Imaging* 1998;23(1):67-72.
30. Pezzilli R, Billi P, Barak Miglio F. Ultrasonography of common bile duct in biliary patients: comparison with cholangiopancreatography. *1999;18(6):391-4.*
31. Rettenmeier G, Seitz K. Jaundice in jaundice. *Dtsch Med Wochenschr* 1977;102(43):1559-60.
32. Sharma MP, Ahuja V. Acute obstructive jaundice: a clinical study. *gastroenterol* 1999;20(4):1559-60.
33. Wagner S, Maschek H, Manns MP. IDUS imaging

30. Pezzilli R, Billi P, Barakat B, Dimperio N, Miglio F. Ultrasonographic evaluation of the common bile duct in biliary acute pancreatitis patients: comparison with endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *J Ultrasound Med* 1999;18(6):391-4.
31. Rettenmeier G, Seitz KH. Ultrasonic diagnosis in jaundice. *Dtsch Med Wochenschr* 1977;102(43):1559-60.
32. Sharma MP, Ahuja V. Aetiological spectrum of obstructive jaundice and diagnostic ability of ultrasonography: a clinician's perspective. *Trop gastroenterol* 1999;20(4):167-9.
33. Wagner S, Maschek H, Meier PN, Nashan B, Manns MP. IDUS improves ERC in the diagnosis or bile duct stenosis. *Dtsch Med Wochenschr* 1998;123:291-5.
34. Wetter LA, Ring EJ, Pellegrini CA, Way LW. Differential diagnosis of sclerosing cholangiocarcinomas of the common hepatic duct (Klatskin tumors). *Am J Surg* 1991;161(1):57-63.
35. Whitaker AJ. Agenesis of the gallbladder: case report and review of the literature. *J S C Med Assoc* 1981;77(10):503-4.
36. Willi UV, Reddish JM, Tecle RL. Cystic fibrosis: its characteristic appearance on abdominal sonography. *Am J Roentgenol* 1980;134(5):1005-10.

Желчный пузырь

Ch. Jakobeit

Анатомия

Размеры

- Максимальная длина 10 см, диаметр 4 см натощак

Форма

- Достаточно вариабельна (зависит от конституции пациента; имеет множество вариантов)
- Натощак: овальная, грушевидная
- Визуализируются дно, тело и шейка

Толщина стенки

- Натощак 2–4 мм
- После еды 4–8 мм
- Однослойная стенка в состоянии натощак, трехслойная после еды

Желчный пузырь оценивается по критериям расположения, размеров, формы, эхогенности и наличия включений в просвете.

Размеры. Так как размеры желчного пузыря зависят от степени его наполнения, а также от стимуляции приемом пищи, он должен



$$V = \frac{\pi}{6} \cdot L \cdot T \cdot \frac{T+B}{2}$$

$$[\text{Упрощенная формула: } V = \frac{1}{2} \cdot L \cdot T \cdot B]$$

Поперечное сечение



▲ Рис. 3.29 Расчет объема желчного пузыря.

измеряться в состоянии натощак. Наиболее надежное измерение длины пузыря получают в продольной проекции по краю печени (на вдохе), в то время как поперечная проекция (также на вдохе) лучше подходит для измерения диаметра. У здорового взрослого нормальные размеры желчного пузыря составляют 10 см в длину и 4 см в диаметре. Исследование после приема пищи позволяет оценить функцию желчного пузыря: после стимуляции его объем можно вычислить по упрощенной формуле для определения объема эллипсоида вращения: $0,5 \times \text{длина} \times \text{ширина} \times \text{высота}$. Измерение объема должно проводиться через 20, 40 и 60 мин после приема пищи (рис. 3.29).

Форма желчного пузыря зависит от степени его наполнения и поэтому имеет широкое колебание. Она тесно связана с конституцией пациента и объемом расположенных рядом органов (например, кишечника). В состоянии натощак желчный пузырь чаще всего визуализируется как овальный или грушевидный орган. При УЗИ достаточно четко определяются анатомические отделы органа: дно, тело и шейка. Стенка желчного пузыря легко определяется как однослойная пластинка толщиной около 2–4 мм (рис. 3.30). Поскольку желчный пузырь не имеет истинных гистологических оболочек, таких как подслизистая основа и мышечная оболочка, его стенка в состоянии натощак определяется как однослойная. Сокращение желчного пузыря после приема пищи придает его стенке трехслойность при УЗИ (гиперэхогенный внутренний, гипозэхогенный средний и гиперэхогенный наружный слои), при этом она утолщается до 4–8 мм (рис. 3.31).

Варианты формы (ж 3.5). Форма желчного пузыря быстро изменяется в зависимости от степени его наполнения. Наиболее важный критерий, определяющий здоровое состояние желчного пузыря, – гладкая стенка и на-

▲ Рис. 3.30 Желчный пузырь четко визуализируется как тонкая 2 мм.

личие четкого углубления и визуализации. В большинстве случаев толщина стенки и контуры или диффузные вызванные изменения при таком образе от истинных истинных с дна и шейк

▲ Рис. 3.31 в характер



▲ **Рис. 3.30** Продольное сканирование через желчный пузырь в состоянии натощак. Стенка пузыря четко отграничена от печени, визуализируется как однослойная пластинка толщиной 2 мм.

личие четкого отграничения от печеночного углубления желчного пузыря, а также четкая визуализация просвета желчного пузыря. В большинстве случаев точное измерение толщины стенки может быть выполнено только со стороны печени. Изменение формы и контура может быть очаговым (чаще) или диффузным. Перегибы стенки пузыря, вызванные положением тела пациента, исчезают при смене позы или в положении стоя, таким образом их можно дифференцировать от истинных септ (■ 3.5b–e). Чаще всего истинные септы обнаруживаются в области дна и шейки желчного пузыря; перегородка

в виде колпачка в дальнейшем будет называться «фригийским колпачком» (■ 3.5f).

При визуализации желчного пузыря могут возникнуть трудности вследствие расположения проксимального отдела кишечника. УЗИ позволяет использовать различные проекции с применением разнообразных ориентиров (на вдохе, после изменения положения пациента), это дает возможность выявить скрытые желчные камни. Извитой или шпорообразный желчный пузырь является врожденным вариантом развития. Множественные септы желчного пузыря выявляются нечасто, так же как и дивертикулы или удвоение желчного пузыря (■ 3.5g–i).

Пузырный проток. Визуализацию пузырного протока легче проводить на глубоком вдохе (в положении пациента лежа на спине или на левом боку). При легком смещении датчика пузырный проток визуализируется начиная от шейки желчного пузыря. Дистальный сегмент пузырного протока чаще всего соединяется с печеночным протоком и лучше визуализируется (техникой надавливания) в положении пациента на спине в плоскости, проходящей через ворота печени, впереди от воротной вены. Преимущественно в области шейки желчного пузыря визуализируются створчатые складки пузырного протока (спиральная заслонка, или клапан Гейстера), которые не являются патологическим признаком (см. рис. 3.32).



▲ **Рис. 3.31** Сокращенный желчный пузырь.
а Характерная картина после приема пищи.



▲ **б** Исследование функции желчного пузыря (после приема пищи). Сильно выраженное сокращение, трехслойная стенка, четкое отграничение стенки желчного пузыря от печени, визуализируется просвет пузыря.



▲ **Рис. 3.32** Пузырный проток.
а Клапан Гейстера в дистальном сегменте пузырного протока (стрелка).



▲ **б** Оптимизированная визуализация пузырного протока с клапаном Гейстера.



▲ **в** Соединение пузырного протока с задней частью печеночного протока. ДНС – общий печеночный проток; ВС – дистальный желчный проток; DCY – пузырный проток.

Топография

При визуализации желчного пузыря важными ориентирами являются ворота печени и край правой печеночной доли (парамедианная проекция) (рис. 3.33, 3.34). При глубоком вдохе желчный пузырь можно легко визуализировать кпереди от нижней полой вены (датчик слегка отклоняется в сторону срединной плоскости). В подреберной косой проекции ориентировочной структурой служит междолевая щель, которая может быть визуализирована практически у всех пациентов, при этом желчный пузырь находится

на воображаемой линии, проведенной между датчиком и междолевой щелью, затем датчик отклоняется каудальнее. Желчный пузырь может быть расположен ниже и латеральнее междолевой щели (между IV и V сегментами печени).

Ориентировочные структуры

- ▶ В парамедианной проекции: ворота печени и край правой печеночной доли
- ▶ В подреберной косой проекции: междолевая щель



Рис. 3.33 Схема анатомических взаимоотношений между желчным пузырем и окружающими органами.



Рис. 3.34 Взаимоотношения желчного пузыря (GB) и двенадцатиперстной кишки.
а В заднюю стенку тела желчного пузыря вдавлена расширенная, атоничная петля двенадцатиперстной кишки (DUO).



б Рентгенограмма желчного протока, желчного пузыря и двенадцатиперстной кишки после проведения ЭРХПГ. Продольная ось желчного пузыря направлена вниз и несколько вправо.

3.5 Варианты формы желчного пузыря

Септы, перегибы



а Складки (псевдосепты): в положении пациента лежа на спине можно предположить септы тела желчного пузыря; образования исчезают при укладке пациента на левый бок.



б, с Истинные септы: даже после перемены положения пациента перегородки в шейке желчного пузыря сохраняются.



Ж 3.5 Варианты формы желчного пузыря (окончание)



d Складка: в положении пациента лежа на спине (справа) определяется септа тела желчного пузыря, которая полностью исчезает при повороте на бок (слева); после перемены положения тела остается только незначительная складка (стрелка), свидетельствующая о визуализации псевдосепты.



e Септация желчного пузыря. Продольное сканирование через верхние отделы живота демонстрирует эхогенный гребень (стрелка), разделяющий желчный пузырь (GB) на два сообщающихся отдела. Септы желчного пузыря увеличивают склонность к образованию камней. D – двенадцатиперстная кишка.



f «Фригийский колпак».

► Скручивание, мальформации, удвоение



g Скручивание и боковое смещение желчного пузыря (GB); камни (стрелки). S – акустическая тень. МТГ.



h Дивертикул (D). GB – желчный пузырь.



i Удвоение желчного пузыря (GB). Продольное сканирование: полная продольная септация.



Поперечное сканирование: желчный пузырь (GB) полностью разделен на два отдела. Меньший желчный пузырь имеет отдельный проток (>).

Изменение размеров

Увеличение желчного пузыря (> 10 см)

► Бессимптомное (функциональное)

Крупный расслабленный желчный пузырь с неизменной стенкой (и большим объемом жидкого содержимого) может определяться как вариант нормы у пациентов с астеническим телосложением или как следствие атонии при длительном парентеральном питании (рис. 3.35). Длительное голодание может приводить к визуализации увеличенного, функционально расслабленного желчного пузыря, нередко с признаками застоя желчи в просвете (сладж: вязкая желчь или микролиты) (рис. 3.36а). Кроме того, в случаях постоянной персистирующей дисфункции желчного пузыря у пациентов после хирургических вмешательств на брюшной полости может визуализироваться атоничный/гипотоничный желчный пузырь в сочетании с нарушением функции других органов (например, инфекции ЖКТ, гепатит, панкреатит, перитонит, кишечная непроходимость). Метаболические нарушения с абдоминальной симптоматикой (например, диабетическая полинейропатия) могут также приводить к укрупнению и атонии желчного пузыря с застоем желчи или без него (рис. 3.36б). В отличие

от воспалительных заболеваний желчного пузыря, в данном случае желчный пузырь безболезнен при пальпации (отрицательный симптом Мерфи), нет ультразвуковых признаков изменения стенки желчного пузыря. Другим важным дифференциально-диагностическим отличием от холецистита является отсутствие напряженного расширения желчного пузыря (водянки).



▲ Рис. 3.35 Крупный гипотоничный желчный пузырь (врожденный вариант). Характеристика: нормальная структура и строение стенки, анэхогенное содержимое в просвете.



▲ Рис. 3.36 Гипотония желчного пузыря.
а Состояние после парентерального питания: нормальная стенка, возможен внутрипросветный сладж.



▲ б Гипотония желчного пузыря при диабетической полинейропатии. Нефункционирующий желчный пузырь, полностью заполненный билиарным сладжем (опеченение желчного пузыря).

► Бессимптомное (патологическое)

Нормально функционирующий увеличенный желчный пузырь необходимо дифференцировать от его патологического увеличения. Для дифференциальной диагностики между дисфункцией и патологической обструкцией оттока желчи одних размеров желчного пузыря недостаточно. Один из классических критериев при проведении дифференциальной диагностики – наличие напряженного растяжения (водянки) желчного пузыря. При тщательном УЗИ можно обнаружить причину обструкции оттока

желчи (например, камень или опухоль пузырного, общего желчного протока, поджелудочной железы) из увеличенного пальпируемого, отечного желчного пузыря (симптом Курвуазье) (рис. 3.37, 3.38). Для оптимальной визуализации пузыря пациент должен находиться в положении лежа на спине, в то время как при симметричном отделе общего желчного протока лучше визуализируется в положении на левом боку.



▲ Рис. 3.37 Водянка желчного пузыря (GB) (сопутствующий пристеночный осадок; S – печеночная артерия) при обструкции пузырного протока. Стенка желчного пузыря не изменена.



▲ Рис. 3.38 Водянка желчного пузыря, связанная с опухолью головки поджелудочной железы/общего желчного протока. Типичный симптом Курвуазье: пальпируемый, напряженный, несмещаемый желчный пузырь.

► С клинической симптоматикой (патологическое)

Водянка желчного пузыря с клиническими проявлениями (напряженное увеличение желчного пузыря, болезненность при пальпации) является одним из главных критериев обструкции пузырного протока камнем. На ранней стадии острой обструкции пузырного протока камнем признаки воспаления могут не определяться (рис. 3.39).

Однако при классическом течении холелитиаза сопровождается симптоматикой холецистита (рис. 3.40). Симптом Мерфи (напряженный и болезненный при надавливании датчиком желчный пузырь при вдохе) достаточно характерен для такого состояния. После приема пищи сокращения желчного пузыря не происходит.



▲ **Рис. 3.39** Водянка желчного пузыря без признаков холецистита при обструкции камнем пузырного протока/общего желчного протока. а Главный критерий флотирующего желчного камня с периодическим нарушением оттока желчи, утолщение стенки желчного пузыря отсутствует.



▲ **б** Обструкция камнем пузырного протока не визуализируется; нормальная стенка желчного пузыря, напряженное расширение желчного пузыря, желчный пузырь округлой формы, напряжен и болезнен при пальпации, частично заполнен сладжем.



▲ **Рис. 3.40** Водянка желчного пузыря, сопровождающаяся холециститом при холецисто-/холангиолитиазе. Типичный симптом Мерфи: расширенный желчный пузырь, болезненный при надавливании датчиком.

Уменьшение/отсутствие желчного пузыря

▶ Бессимптомное (функциональное)

Агенезия желчного пузыря (см. рис. 3.41а), как и его врожденная гипоплазия, встречается чрезвычайно редко (менее 0,1%). При подозрении на агенезию необходимо тщательно исключить дистопию желчного пузыря (например, внутрипеченочный желчный пузырь или гиперрастяжение всех желчевыводящих путей до малого таза).

Иногда бывает трудно визуализировать полностью опорожненный желчный пузырь после приема пищи (см. раздел «Не визуализирующийся желчный пузырь», с. 235). Стенка желчного пузыря после его полного опорожнения определяется как гомогенная трехслойная структура (см. рис. 3.41б).



▲ **Рис. 3.41а** Агенезия желчного пузыря. Предшествующие УЗИ и КТ диагностировали атрофию желчного пузыря; хирургическое вмешательство выявило агенезию желчного пузыря. А – желудок; DHC – общий желчный проток; VP – воротная вена.



▲ **б** Постпрандиальное опорожнение желчного пузыря с минимальным количеством жидкого содержимого в просвете. После приема пищи желчный пузырь может и вовсе опорожниться «досуха». Для этого состояния характерна визуализация гладкой гомогенной стенки с трехслойными складками.

► Бессимптомное (патологическое)

Сокращение желчного пузыря после еды необходимо дифференцировать от бессимптомной обструкции пузырного протока с персистирующим отсутствием наполнения желчного пузыря желчью (рис. 3.42).

Желчный пузырь с низким уровнем жидкости и сопутствующим отеком стенки обнаруживается при некоторых заболеваниях, не связанных с патологией желчевыводящей системы (табл. 3.1). Эти состояния характеризуются диффузным отеком стенки, иногда более выраженным в области дна желчного пузыря, стенка желчного пузыря гипохогенная или имеет смешанную гипер- и гипохогенную структуру, а также четко отграничена от просвета желчного пузыря и окружающих органов. При выявлении этого критерия необходимо направить вектор диагностического поиска на заболевания, для которых такое состояние характерно; типичными примерами являются цирроз

печени, правожелудочковая сердечная недостаточность, острый гепатит, выраженный почечная недостаточность. Выраженное нарушение функции печени с недостаточной секрецией желчи (например, при циррозе) может уменьшать объем наполнения желчного пузыря и приводить к отеку стенки вследствие гипоальбуминемии (рис. 3.43). Воспалительно-измененные ЛУ печеночно-двенадцатиперстной связки – частый признак обострения хронического гепатита. Гиперэхогенное увеличение толщины стенки в сочетании с исчезновением жидкости из просвета желчного пузыря характерно для выраженной гипоальбуминемии при почечной недостаточности или плохом усвоении белков в кишечнике, а также для выраженного кардиогенного венозного застоя. В этих случаях другим постоянным симптомом является гепатомегалия.

Таблица 3.1 Изменения желчного пузыря при заболеваниях, не связанных с патологией желчевыводящих путей

	Правожелудочковая сердечная недостаточность	Цирроз печени	Тяжелая мальабсорбция	Острый гепатит
Размеры	Норма или увеличен	Скорее уменьшен	Норма или увеличен	Скорее уменьшен
Форма	Норма или уменьшение количества жидкости	Норма или уменьшение количества жидкости	Гладкая или шероховатая	Округлая, уменьшение количества жидкости
Стенка	Утолщенная, гладкая, гипозоногенная	Утолщенная, гладкая, гипозоногенная; возможно варикозное расширение вен	Утолщенная, смешанной эхогенности	Утолщенная, гладкая, гипо- или гиперэхогенная
Окружающие органы	Признаки сердечной недостаточности	Асцит	Отек стенки кишечника	ЛУ



Рис. 3.42 Полностью спавшиеся стенки желчного пузыря (камни отсутствуют); обструкция пузырного протока (на данном изображении не видна).



Рис. 3.43 Желчный пузырь с небольшим количеством жидкости и отеком стенки при циррозе печени, сопровождающемся диспротеинемией. При заболеваниях, не связанных с патологией желчевыводящих путей, гипозоногенное увеличение толщины стенки с уменьшением уровня жидкости является типичным феноменом.

► *С клинической симптоматикой (патологическое)*

Быстрее всего снижение уровня жидкости в желчном пузыре вплоть до полного его «высыхания» происходит при обструкции пузырного протока (см. рис. 3.42).

При визуализации желчного пузыря неправильной формы с утолщенной негетерогенно гиперэхогенной стенкой и отсутствием жидкости в просвете можно предположить воспалительную атрофию желчного пузыря, обычно вызываемую хроническим холециститом (рис. 3.44, 3.45). В период обострения в стенке пузыря могут визуализироваться и гипоэхогенные участки. Типичным признаком являются крупные, иногда внедренные в стенку камни желчного пузыря. На последней стадии визуализируется атрофия желчного пузыря с камнями в толще рубцовой ткани.

Пустой воспаленный желчный пузырь с желчными камнями в просвете визуализируется как полоса эховключений в виде полумесяца, задняя стенка пузыря не определяется. Иногда рубцовые изменения передней стенки с трудом можно дифференцировать от желчных камней (см. рис. 3.45).

У этой группы пациентов затруднена диагностика возможного сопутствующего рака желчного пузыря. Круг дифференциальной диагностики должен включать такие различные состояния, как радиационные и травматические повреждения желчного пузыря (см. рис. 3.45а–с).



▲ **Рис. 3.44** Воспалительная атрофия желчного пузыря. Атрофированный желчный пузырь (GB) вообще не содержит жидкости.



▲ **Рис. 3.45а** Калькулезный атрофический холецистит. Атрофированный желчный пузырь визуализируется как полоса эховключений в виде полумесяца в пузырном углублении печени с плохо определяемыми контурами передней стенки. Задняя стенка желчного пузыря, как правило, не визуализируется совсем из-за ее дорсального затенения (S) желчными камнями.



▲ **b, c** Желчный пузырь с утолщением стенки и скудным количеством жидкости в просвете.
▲ **b** Регионарное утолщение стенок (курсоры) желчного пузыря (GB) и двенадцатиперстной кишки (D) после лучевой терапии рака головки поджелудочной железы.

▲ **Рис. 3.45с** Травматический массивный отек желчного пузыря.

Изменения ст...

Диффузная гипох...

► Острый холеци...

Холецистит (как острый) характеризуется неровной стенкой желчного пузыря, нарушением его структуры. При остром холецистите наблюдается диффузное утолщение стенки, а при хроническом — локальные участки утолщения. В просвете пузыря могут находиться камни. При остром холецистите наблюдается диффузное утолщение стенки, а при хроническом — локальные участки утолщения. В просвете пузыря могут находиться камни. При остром холецистите наблюдается диффузное утолщение стенки, а при хроническом — локальные участки утолщения. В просвете пузыря могут находиться камни.



▲ Рис. 3.45с Травматический ушиб желчного пузыря: массивный отек стенки, сглаживающий полость пузыря.



▲ d Травматическое утолщение стенки желчного пузыря (с начальной обструкцией полости пузыря) как одно из проявлений ушиба брюшной полости; разреженность васкуляризации при ЦДК.

Изменения стенки

Диффузная гипоехогенность

► Острый холецистит

Холецистит (как острый, так и хронический) характеризуется неравномерным утолщением стенки желчного пузыря и ее неравномерной эхоструктурой. Типичные признаки острого холецистита: напряженно расширенный, афункциональный/дисфункциональный желчный пузырь с гипоехогенной стенкой, болезненный при пальпации (положительный симптом Мерфи). Другие признаки: размытие контуров стенки желчного пузыря (как внутренних, так и внешних), сочетающееся с гипоехогенным воспалительным процессом в окружающих тканях (перихолецистит). Ультразвуковая морфология стенки желчного пузыря определяется спектром от диффузного гипоехогенного утолщения с размытием контура до гипоехогенного некроза и полной деструкции (■ 3.6а, b; см. табл. 3.2). Эховключения высокой или смешанной эхогенности в полости желчного пузыря являются признаком развития эмпиемы желчного пузыря.

При тяжелом течении острого холецистита может развиваться некроз слизистой оболочки и ее нитевидная десквамация (■ 3.6d). В таких случаях в просвете желчного пузыря обычно определяется неравномерно гиперэхогенный некротический детрит. Наличие жидкости вокруг желчного пузыря – типичный признак локальной перфорации (■ 3.6с, d). В редких случаях визуализируются кружевные структуры с гипоехогенными участками некроза.

Угрожающая перфорация может проявляться асцитом, изъязвлением стенки или образованием инфильтрата либо абсцесса в непосредственной близости к желчному пузырю (■ 3.6е). Визуализируемая посредством ЦДК гипervasкуляризация стенки желчного пузыря при холецистите не имеет большого значения. Дифференциальная диагностика гистологических типов холецистита (отечный, флегмонозный, гангренозный) по данным УЗИ невозможна.

3.6 Острый холецистит: осложнения и особые формы



а Острый холецистит. Гипэхогенное кольцо вокруг желчного пузыря (GB, курсор). L – печень. Положительный симптом Мерфи.



б Острый флегмонозный холецистит при холецистолитиазе (вертикальные стрелки, S – акустическая тень). Слоистое утолщение стенки (курсоры), отек печеночного ложа желчного пузыря (горизонтальные стрелки). GB – желчный пузырь.



в Перфорация желчного пузыря, скопление гноя (эмпиема) в просвете желчного пузыря (GB). МТГ. Четко определяется место перфорации (стрелка). FL – скопление желчи вокруг желчного пузыря. Продольное сканирование верхних отделов желчного пузыря.



д Перфорация желчного пузыря: флегмонозный холецистит с нитевидной десквамацией и распространяющимся скоплением жидкости вокруг желчного пузыря (желчь).



е Перфорация желчного пузыря: разлитой холецистит с формированием перипузырного абсцесса.



ф Эмфизематозный холецистит: обильное скопление газа в просвете желчного пузыря при эмфизематозном холецистите.

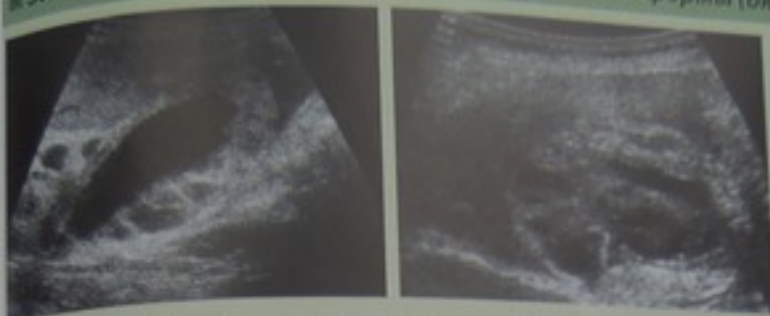


г Эмфизематозный холецистит с умеренным газообразованием: затрудненные условия исследования могут создать проблемы при постановке диагноза (изображение предоставлено Dr. W.B.Stelzel, Франкфурт, Германия).



з Некалькулезный холецистит у пациента с иммунодефицитом, находящегося на полном парентеральном питании: желчный пузырь напряжен при пальпации, могут присутствовать отек стенки и билиарный сладж.

3.6 Острый холецистит: осложнения и особые формы (окончание)



h, j Ксантоматозный холецистит: редкая форма заболевания с опухолевидным утолщением стенки желчного пузыря и полной потерей нормальной слоистой структуры стенки (изображения представлены Dr. W.B.Stelzel, Франкфурт, Германия).



k Интенсивное комплексное утолщение стенки желчного пузыря без жидкости в просвете при остром гепатите и СПИДе.

l Воспалительное утолщение стенки желчного пузыря при обострении хронического панкреатита; околопеченочное скопление жидкости (стрелки); при операционной ревизии желчные камни не обнаружены.

► Особые формы

Эмфизематозный холецистит. Характерным признаком эмфизематозного холецистита является скопление газа в полости и стенках желчного пузыря (при инфицировании газообразующей микрофлорой) (■ 3.6f, g).

Некалькулезный и ксантоматозный холецистит. Некалькулезный (■ 3.6h) холецистит – типичное заболевание пациентов с иммунодефицитным состоянием, проходящих лечение в отделениях интенсивной терапии или после курса химиотерапии. Он характеризуется напряженным и бо-

лезненным при пальпации желчным пузырем с отеком стенки, возможен билиарный сладж. Несмотря на флегмонозный характер воспаления, сильное увеличение желчного пузыря в размерах и водянку, при УЗИ выявляется только незначительное утолщение его стенок. Ксантоматозный холецистит (■ 3.6i, j), наоборот, характеризуется псевдоопухолевым утолщением стенки с утратой стратификации. Его невозможно дифференцировать от рака желчного пузыря на основании только ультразвуковых признаков.

Таблица 3.2 Дифференциальная диагностика холецистита

	Острый холецистит	Хронический холецистит
Размеры	Увеличены	Норма или атрофия
Форма	Неправильная	Округлая
Эхогенность	Гипоэхогенный, слоистый	Гиперэхогенный
Просвет	Увеличен, наличие камней	Уменьшен или отсутствует
Стенка	Утолщена	Утолщена

► Утолщение стенки при заболеваниях и травмах печени/поджелудочной железы

Круг дифференциальной диагностики при изменениях стенки желчного пузыря должен включать не только калькулезный холецистит, но также и вторичное утолщение

стенки при остром гепатите, декомпенсированном циррозе печени, остром (хронического) панкреатита (ж. 3.6к, л).

Диффузная гиперэхогенность

► Хронический холецистит

Для хронического холецистита характерно гиперэхогенное утолщение стенки желчного пузыря (от едва заметного до выраженного каллезного). После приема пищи желчный пузырь демонстрирует признаки дисфункции или полного функционального выпадения. На ранней стадии хронического воспалительного процесса в стенке пузыря обнаруживаются не только участки гиперэхогенного рубцового утолщения, но и признаки острого воспалительного процесса (гипоэхогенные очаги). Поздняя стадия хронического рубцового холецистита характеризуется выраженным каллезным (гиперэхогенным) утолщением стенки с полной потерей стратификации. Дифференциальная диагностика между острым и хроническим холециститом представлена в таблице 3.2.

Синдром Мириizzi. Если воспалительный процесс вызван желчным камнем в шейке желчного пузыря, он может распространяться на ворота печени и приводить к развитию синдрома Мириizzi (рис. 3.46).

Холелитическая перфорация желчного пузыря. Спонтанный прорыв камня в полости органов ЖКТ является редким осложнением хронического холецистита. Исследования кала выявили спонтанный пассаж камней до 5,7 см в диаметре, чаще

всего камень прорывается в двенадцатиперстную кишку (52% случаев); значительно реже – в желудок (около 3%), на остальные отделы ЖКТ приходится 45% случаев. Ультразвуковые признаки холелитической перфорации: нетипичная локализация камня, газ в просвете желчного пузыря (пневмобилия) (см. табл. 3.4) (может отсутствовать при формировании свища), выявление свища и признаки атрофического калькулезного холецистита (рис. 3.47, 3.48).



▲ Рис. 3.46 Синдром Мириizzi: расположение камня в шейке желчного пузыря с воспалением окружающих тканей и расширением общего желчного протока



▲ **Рис. 3.47** Прорыв желчного камня из желчного пузыря в желудок.
а Бочкообразный желчный камень в холецистогастральном свище (стрелка).



▲ **б** Успешное разрушение желчного камня на множество фрагментов при помощи ЭУВЛ.



▲ **Рис. 3.48** Прорыв желчного камня в двенадцатиперстную кишку.
а Бочкообразный камень в луковице двенадцатиперстной кишки после перфорации ее стенки.



▲ **б** Успешная ЭУВЛ со спонтанным выходом фрагментов камня; определяется широкий гипозоногенный свищ (стрелка) между атрофированным желчным пузырем и луковицей двенадцатиперстной кишки (полость желудка заполнена жидкостью).

► «Фарфоровый» желчный пузырь

«Фарфоровый» желчный пузырь относится к предраковым заболеваниям, так как при этом состоянии в 10–60% случаев развивается рак желчного пузыря. Болезнь характеризуется интрамуральным отложением кальция, заключающим желчный пузырь в своеобразную «скорлупу». Процесс может затрагивать все стенки или (чаще) только их часть (например, дно) (см. рис. 3.49а, б; 3.51). В зависимости от толщины кальцифицированного слоя стенка желчного

пузыря может сохранять акустическую прозрачность, но при диффузной кальцификации стенок желчного пузыря они могут становиться непроницаемыми для ультразвука. В последнем случае ультразвуковая диагностика возможна. При подозрении поражения невозможна. При подозрении поражения «фарфоровый» желчный пузырь необходимо выполнить его рентгенологическое исследование (см. рис. 3.49б).



▲ **Рис. 3.49а** Классическая картина «фарфорового» желчного пузыря: визуализация отложений кальция в стенке желчного пузыря в форме полумесяца.



▲ **б** Обзорная рентгенография желчного пузыря: типичное рентгеновское изображение диффузного «фарфорового» желчного пузыря.

Очаговая гипо-/гиперэхогенность

► Очаговое воспаление

Основываясь на морфологии обструкции оттока желчи при аномалиях желчного пузыря, можно заметить, что воспалительные изменения стенки желчного пузыря могут иметь очаговый характер (например, воспаление в области дна при наличии «фригийского колпака»). Ультразвуковая морфология очаговых воспалительных поражений имеет сходство с диффузными воспалитель-

ными изменениями (рис. 3.50). Как и при диффузной кальцификации, очаговые отложения кальция классифицируются как «фарфоровый» желчный пузырь (см. выше) (рис. 3.51). Возможны затруднения при дифференциальной диагностике холецистита на фоне очагового «фарфорового» желчного пузыря.



▲ **Рис. 3.50** Очаговый холецистит (при наличии «фригийского колпака»).

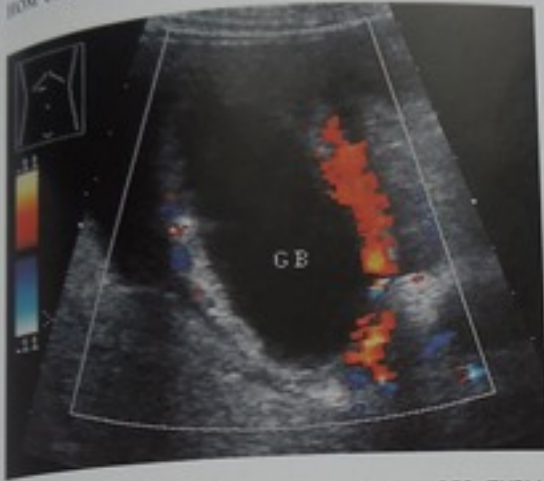


▲ **Рис. 3.51** «Фарфоровый» желчный пузырь со стенкой, прозрачной для ультразвуковых волн: выраженные очаговые кальцификации в дне желчного пузыря; камни и билиарный сладж в акустически прозрачном просвете желчного пузыря (изображение предоставлено Dr. W.B.Stelzel, Франкфурт, Германия).

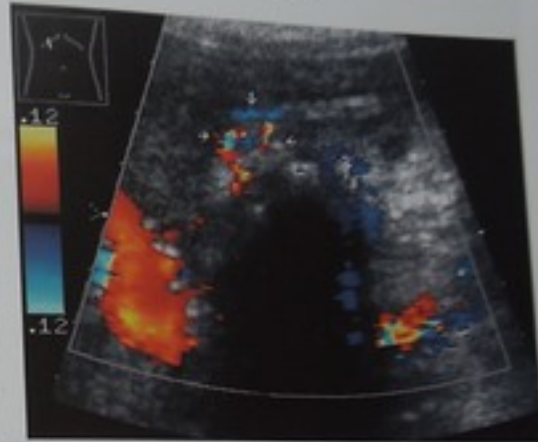
► Варикозное расширение вен желчного пузыря

При обнаружении гипоэхогенных полых структур в стенке и на стенке желчного пузыря круг дифференциальной диагностики должен включать варикозное расширение (рис. 3.52, 1.99b, с. 90), которое является характерным признаком портальной гипертензии (при пред- или постпеченочном блоке). Предварительный диагноз под-

тверждается при помощи ЦДК (табл. 3.3). Этот метод также важен для предоперационного планирования при аномалиях сосудов. Применение ЦДК для дифференцирования доброкачественных полиповидных образований (перфузия ножки аденомы) от злокачественных все еще находится в стадии разработки (см. табл. 3.3).



▲ **Рис. 3.52** Утолщение стенки желчного пузыря.
а Портальные венозные коллатерали в стенке желчного пузыря.



▲ **б** Утолщенная стенка желчного пузыря при наличии камней в его просвете. Тень от камня, утолщение стенки до 8 мм. ЦДК демонстрирует аберрантные, имеющие вид пятен опухолевые сосуды (стрелки). Оперативное лечение. Гистология: рак.

Таблица 3.3 ЦДК при заболеваниях желчного пузыря

- Аномалии сосудов печеночно-двенадцатиперстной связки перед хирургическим лечением
- Варикозное расширение вен в стенке желчного пузыря
- Перфузия ножки полипа (в стадии исследования)
- Васкуляризация опухолей (в стадии исследования)

Диффузные опухоли

► Аденомиоматоз

Аденомиоматоз является особым видом холестеатоза желчного пузыря и относится к группе гиперпластических холецистозов. Для него характерно гиперэхогенное опухолевое утолщение стенки (генерализованное или в виде отдельных очагов), образующееся вследствие гиперплазии синусов

Рокитанского–Ашоффа. При этом заболевании в стенке желчного пузыря одновременно визуализируются отложения холестерина (для которых характерно образование артефактов в виде «хвоста кометы») и кистозные включения (см. рис. 3.53; табл. 3.4).

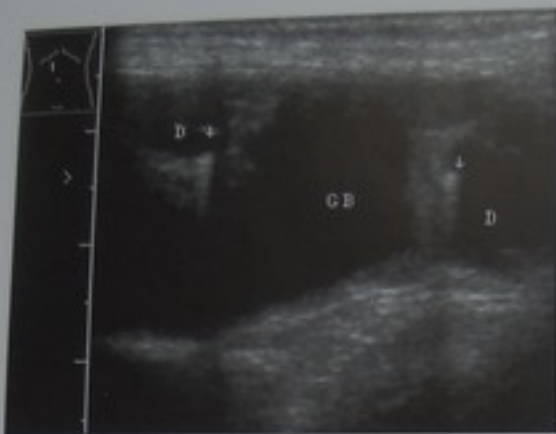


Рис. 3.53 Аденомиоматоз: типичные для скопления холестерина «хвосты комет» (стрелки). Стенка утолщена, визуализируется крупный псевдодивертикул (D). GB – желчный пузырь.

Таблица 3.4 Артефакты в виде «хвоста кометы» в желчном пузыре

	Эмфизематозный холецистит	Холестеатоз	Аденомиоматоз	Микролиты	Пневмобилия
Размер	Увеличен	Норма	Норма или уменьшен	Норма	Норма
Форма	Округлая	Норма	Борозды в виде песочных часов	Норма	Норма
Просвет	Застой желчи	Норма	Сокращен	Флотирующие микролиты (<5 мм)	Норма
Стенка	Гипоэхогенная с утолщениями	Часто нормальная или несколько утолщена	Гиперэхогенная, утолщенная, кистозные включения	Норма	Норма
«Хвосты комет»	От скоплений газа в стенке или просвете пузыря	Интрамуральные, отчасти локальные, отчасти диффузные	Локальные, интрамуральные или диффузные	Флотирующие в просвете пузыря	От скопления газа у передней стенки (зависит от положения тела)

► Холестеатоз

Аденомиоматоз необходимо дифференцировать от холестеатоза («земляничный» желчный пузырь), который также характеризу-

ется множественными артефактами в виде «хвоста кометы», но, как правило, без утолщения стенки желчного пузыря (рис. 3.54).



▲ **Рис. 3.54а** Холестеатоз («земляничный» желчный пузырь): классические интрамуральные гиперэхогенные «пятна» с артефактами в виде «хвоста кометы». GB – желчный пузырь.



▲ **б** «Мерцающие» артефакты в области «хвоста кометы».

► Рак желчного пузыря

Диффузный аденомиоматоз также необходимо дифференцировать от диффузной инфильтрации желчного пузыря опухолью, несмотря на полную деструкцию всех слоев стенки желчного пузыря на более поздней

стадии (см. рис. 3.63). При раке в стенке желчного пузыря отсутствуют синусы Рокитанского–Ашоффа и артефакты в виде «хвоста кометы».

Очаговые опухоли

В порядке убывания частоты очаговые изменения стенки желчного пузыря представлены полипами, очаговой гипертрофией и инфильтрирующими поражениями.

► Холестериновые псевдополипы

Наиболее часто встречающимися очаговыми образованиями желчного пузыря являются холестеринные псевдополипы. Они представляют собой гиперпластические полиповидные новообразования, обычно гиперэхогенные, с гладкими контурами, округлой или овальной формы. Иногда они визуализируются как мелкие гиперпластические (часто гиперэхогенные) опухоли, совершающие колебательные движения вдоль стенки; они могут иметь тонкую ножку, в редких случаях – гипозоногенную дольчатость. Обычно их размеры менее 6 мм, часто определяются множественные поражения (см. рис. 3.55–3.57). Стенка желчного пузыря всегда определяется как нормальная. Холестериновые полипы диаметром более 1 см встречаются редко и подлежат хирургическому иссечению.



▲ **Рис. 3.55** Характерная ультразвуковая морфология гиперэхогенного холестеринного псевдополипа диаметром 5 мм в области дна желчного пузыря.

иоматоз: типичные для...
на «хвосты комет» (источник...
ча, визуализируется как...
кул (D). GB – желчный пу...

кролиты	Пневмо...
ома	Норма
ома	Норма
тирующие	Норма
ролиты	Норма
мм)	
ма	Норма
тирующие	От скоп...
освете	ния газа
ря	у передней
	стенки
	(зависит от
	положения
	тела)

артефактами в виде...
к правило, без утолщ...
пузыря (рис. 3.54)



▲ **Рис. 3.56** Множественные мелкие одиночные гиперэхогенные холестериновые псевдополипы диаметром 3–5 мм рядом со стенкой желчного пузыря (некоторые на длинной ножке).



▲ **Рис. 3.57** Характерная ультразвуковая морфология 5 гиперэхогенных холестериновых псевдополипов диаметром менее 5 мм.

▶ Аденомы и папилломы

Аденомы. По сравнению с более частыми холестериновыми псевдополипами (более 1% случаев в общей популяции) аденомы являются редкими поражениями (рис. 3.58–3.60). Обычно это гипоэхогенные одиночные образования, располагающиеся на внутренней стенке желчного пузыря, часто обнаруживающиеся в области его шейки. Как правило, их размеры превышают 10 мм. Поскольку аденомы имеют тенденцию к злокачественной трансформации, они подлежат хирургическому лечению.

Папилломы отличаются от аденом наличием ножки и дольчатой структурой поверхности. Они имеют тенденцию к расположению в области дна и обычно гипоэхогенны (рис. 3.61; табл. 3.5). Все полипы легко дифференцируются от желчных камней по их

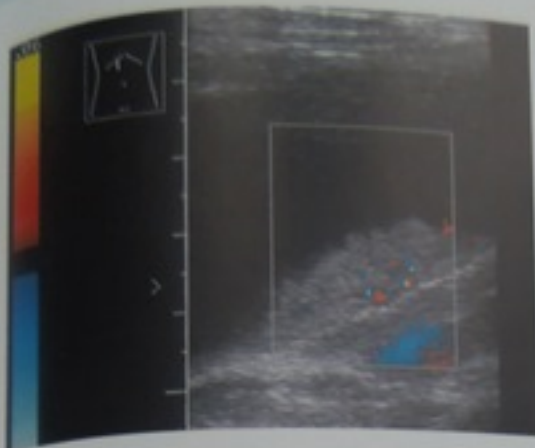
быстрому росту, несмотря на то что иногда билиарный сладж может имитировать полип.



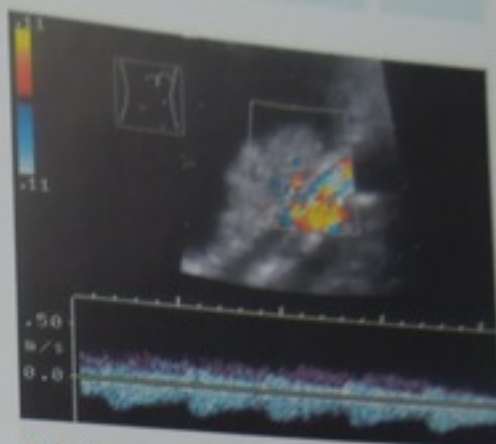
▲ **Рис. 3.58** Аденома на ножке размером около 2 см (подтвержденная гистологически).

Таблица 3.5 Очаговые полиповидные образования в стенке желчного пузыря

	Холестериновый псевдополип	Аденома	Папиллома	Рак
Размеры	Часто 2–6 мм, множественные, редко более 8 мм	Одиночная, часто более 1 см	Одиночная, более 7 мм	Одиночное образование, более 1–2 см
Форма	Преимущественно округлая, иногда эксцентрическая, образования имеют короткую ножку	На широком основании, полиповидная или поверхностная	Дольчатая	Полиповидная
Эхогенность	Чаще гиперэхогенный	Обычно гиперэхогенная	Чаще гипоэхогенная	Гипоэхогенный, не гомогенный
Стенка	Норма	Норма	Норма	Инфильтрированная
Расположение	Вариабельное	Чаще в области шейки желчного пузыря	Чаще в области дна	Вариабельное



▲ Рис. 3.59а Аденома на широком основании: образование диаметром около 2 см в теле желчного пузыря.



▲ б Спектральный анализ при ЦДК помогает выявить сосуды, исключающие опухоль или сладж.



▲ Рис. 3.60 Полиповидная аденома (курсоры). Интактная стенка, нет признаков инвазии. GB — желчный пузырь.



▲ Рис. 3.61 Папиллома.
а Дольчатая папиллома тела желчного пузыря диаметром около 1,2 см.



▲ б Увеличенное изображение.

► Аденомиоматоз

Хорошим примером частичного утолщения стенки является аденомиоматоз, который может определяться как гиперэхогенное очаговое поражение (рис. 3.62а). Сочетание очаговых кистозных включений в стенке и классических артефактов в виде «хвоста кометы», а также очаговая гипертрофия

синусов Рокитанского–Ашоффа обуславливают характерную ультразвуковую морфологию образования. При очаговом аденомиоматозе желчный пузырь может иметь сегментарное сужение (симптом «песочных часов») (рис. 3.62б).



▲ **Рис. 3.62** Аденомиоматоз (очаговый и сегментарный).

а Типичный аденомиоматоз в области дна желчного пузыря («фундальная аденома»): гиперэхогенное утолщение стенки с гипоэхогенными включениями (отсутствие артефактов в виде «хвоста кометы»).



▲ **б** Симптом «песочных часов» при аденомиоматозе. При сегментарном аденомиоматозе желчный пузырь демонстрирует сегментарное сужение тела.

► Рак желчного пузыря

Любое полиповидное образование неправильной формы в просвете желчного пузыря, как и любое поражение с инфильтрацией и деструкцией нормальной стенки желчного пузыря, должно вызывать серьезное подозрение на рак желчного пузыря. На ранней (операбельной) стадии рак желчного пузыря не имеет клинических проявлений и может выглядеть либо как полиповидное образование, растущее в просвет желчного пузыря, либо как преимущественно диффузное поражение с деструкцией структуры стенки желчного пузыря и ранней инвазией

в окружающие ткани (рис. 3.63). Граница между преимущественно гипоэхогенным инфильтратом и паренхимой печени может определяться плохо (см. рис. 3.63е, е). Уже на ранней стадии заболевания могут иметь место метастазы в регионарные ЛН. Гистологически рак желчного пузыря определяется как скirroзная аденокарцинома. Желчные камни и хронический холецистит играют важную роль в канцерогенезе: 2–3% желчных камней могут приводить к развитию рака желчного пузыря.



▲ **Рис. 3.63** Рак желчного пузыря.

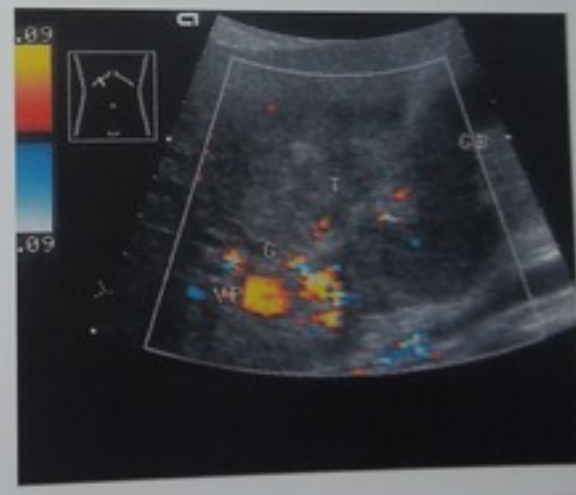
а Опухоль размером около 1 см, имеющая вид крупного полипа в шейке желчного пузыря (изображение предоставлено Dr. W.B.Stelzel, Франкфурт, Германия).



▲ **б** Рак дна желчного пузыря: гипозоногенная аденокарцинома с сегментарной инфильтрацией дна и тела желчного пузыря.



▲ **с** Полиповидный инфильтрирующий рак тела желчного пузыря: гипозоногенный рак с включением (желчный камень), диффузно инфильтрирующий тело желчного пузыря и прорастающий в печень; нечеткая граница между стенкой желчного пузыря и печенью.



▲ **д** Инвазивный рак желчного пузыря (Т). Опухоль инфильтрирует печень из тела желчного пузыря, смещая желчный проток (G). ЦДК. VP – воротная вена.



▲ **е** Инвазия опухолью ворот печени с прерывистостью печеночного протока (DH, стрелка). VP – воротная вена.



▲ **ф** Дифференциальная диагностика рака: воспаленный холецистит с признаками воспалительного процесса (нечеткий край). Эхогенные изменения просвета, предположительно инфильтрация. GB – желчный пузырь.

► **Метастазы**

Метастазы в стенку желчного пузыря и метастазы в печень, инфильтрирующие желчный пузырь, могут имитировать первичный рак стенки желчного пузыря и не демонстрируют никаких специфических ультразвуковых признаков (рис. 3.64). Метастазы в стенку желчного пузыря встречаются редко и не могут быть четко дифференцированы при УЗИ от истинного рака желчного пузыря.



▲ **Рис. 3.64** Метастазы в стенку желчного пузыря: крупный гипозоногенный метастаз рака молочной железы в стенку желчного пузыря, инфильтрация просвета пузыря, а также паренхимы печени.

Изменения просвета желчного пузыря

Гиперэхогенные

► **Желчные камни**

Желчные камни являются классическим примером подвижных образований в просвете желчного пузыря. В англоязычной литературе приводится правило «пяти F»: fair, fat, fertile, forty, female (принадлежность

к европеоидной расе, ожирение, беременность в анамнезе, возраст старше 40 лет и женский пол), – которое характеризует сегмент популяции, входящий в группу риска по развитию холецистолитиаза.

Обычно камни желчного пузыря подвижны и различаются по степени дорсального затенения (в зависимости от размеров камня), а также по внутренней структуре (■ 3.7). Ультразвуковая морфология камней зависит от их размеров, формы и состава. Обычно камни желчного пузыря состоят из смеси холестерина, кальция и билирубина и располагаются в наиболее отлогих местах желчного пузыря. При поиске камней необходимо помнить, что в положении пациента лежа на спине камни чаще всего обнаруживаются в шейке желчного пузыря, а в положении на левом боку они имеют тенденцию к скоплению в области дна/тела желчного пузыря (■ 3.7a–c). Крупные чисто холестериновые камни (до 60 мм) могут флотировать в жидкой желчи.

Дорсальная тень может определяться при размере желчного камня более 2–3 мм в зависимости от его состава, а также качества оборудования и частоты инсонации при проведении исследования. Камни размером менее 5 мм принято называть микролитами. При диаметре камня более 8 мм определение его состава (холестериновый, извест-

ковый или пигментный) обычно не представляет трудностей. Оценка внутренней эхоструктуры микролитов диаметром менее 5 мм может представлять определенные трудности. В этом случае следует ориентироваться на косвенные данные, такие как хлопьевидная форма, артефакты в виде «хвоста кометы», флотация (характерны для камней, богатых холестерином), а также размеры, форма и эхогенность (обычно гиперэхогенные микролиты, прилегающие к стенке пузыря, имеют примесь кальция) (см. табл. 3.4). Оценка ультразвуковой морфологии имеет большое значение для планирования литолиза или ЭУВЛ.

Дифференцирование желчных камней.

Критериями дифференцирования желчных камней являются их внутренняя структура, поверхностный эхо-сигнал и дорсальное затенение (■ 3.7d–i). Несмотря на то что желчные камни отлично визуализируются в фокусе датчика, большое значение имеют качество и настройки оборудования. Оптимальное дифференцирование камней возможно только при учете и использовании всех перечисленных факторов.

Гипоэхогенные

► Билиарный сладж

Формирование сладжа в желчном пузыре зависит от концентрации желчи, изменения ее способности к кристаллизации и десквамации эпителия. Билиарный сладж определяется по наличию гипоэхогенного наслоения либо слоя смешанной эхогенности на стенке желчного пузыря (без дорсального

затенения) или по наполнению желчного пузыря медленно флотирующими включениями. Для сладжа характерна подвижность в ответ на изменение положения пациентов. Классификация сладжа в зависимости от его состава и количества представлена в таблице 3.6 и блоке ■ 3.8.

Таблица 3.6 Типы билиарного сладжа

	Заполняющий	Полиповидный	Осажденный	Флотирующие кристаллы холестерина
			Разный	Кристаллы
Размер	Полностью заполняет желчный пузырь	Разный		
Форма	Полностью заполняет желчный пузырь	Полиповидная, зависит от положения пациента	Зависит от положения больного, часто слоистая	Слоистая
Эхогенность	Вариабельная, иногда гепатизация	Вариабельная	Смешанная, вариабельная	Гиперэхогенная, артефакты в виде «хвоста кометы»
Стенка	Норма	Норма	Норма	Норма

3.7 Дифференциальная диагностика желчных камней при УЗИ

► Дифференциальная диагностика в положении на спине и левом боку



a В положении пациента на спине камни чаще всего скапливаются в шейке желчного пузыря.



b В положении пациента на левом боку камни могут определяться в области дна и тела желчного пузыря.



c Типичный желчный камень в положении пациента на спине: светлые эховключения камня, классическое дорсальное затенение.

► Дифференциальная диагностика камней диаметром более 8 мм



d Холестериновый камень: мелкокристаллическая внутренняя эхоструктура (типичное проведение эхо-сигнала), артефакт в виде «хвоста кометы», слабая эхоструктура поверхности, мягкое дорсальное затенение.



e Известковый камень: эхоструктура поверхности в виде скорлупы, негетогенная внутренняя эхоструктура.



f Смешанный пигментный камень: негетогенная внутренняя эхоструктура с участками выделения сигнала (пигмент), мягкая эхоструктура поверхности, слабое дорсальное затенение.

► Дифференциальная диагностика камней диаметром менее 8 мм



g Холестериновые камни: хлопьевидные эховключения (слабовыраженные артефакты в виде «хвоста кометы»); камни свободно флотируют в просвете желчного пузыря.

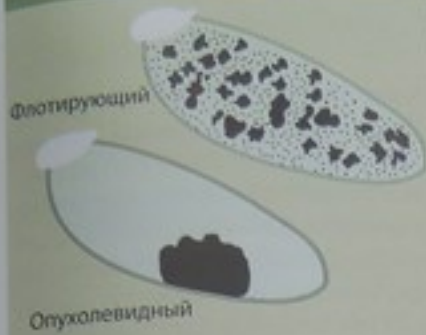


h Смешанный кальциевый камень: гиперэхогенный камень в желчном пузыре.



i Смешанный пигментный камень: смешанная внутренняя эхоструктура (негетогенная); камень прилежит к стенке желчного пузыря.

3.8 Типы билиарного сладжа



а Сладж может свободно флотировать или определяться как «псевдоопухоль» (цит. по: [18]; с изменениями).



б Полиповидный сладж.



с Флотирующий сладж: пластинки холестерина в области дна располагаются в виде монетных столбиков.



д Диффузный флотирующий сладж: множественные эхо-включения различных размеров и эхогенности.



е, ф Частично заполненный сладжем желчный пузырь.



е Псевдоопухолевый однородный сладж.

ф Изменение формы сладжа после перемены положения тела исключает опухоль.



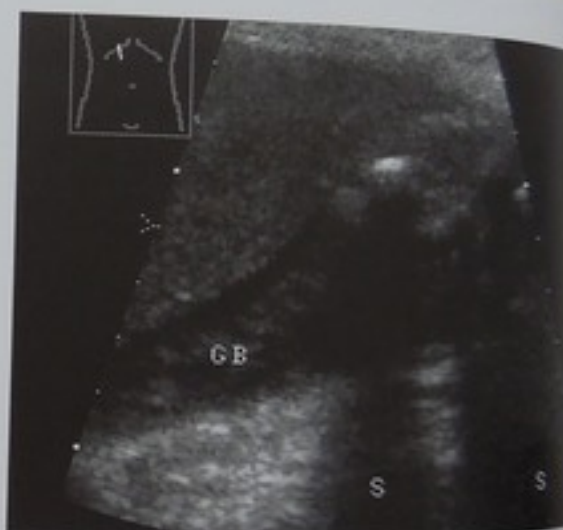
г Флотирующие кристаллы холестерина.

► Гемобилия

Гемобилия часто является осложнением опухолей и реже – воспалительных и травматических повреждений желчного пузыря. Свежеизлившаяся кровь в желчном пузыре может имитировать гипозоногенный сладж. Старые посттравматические сгустки адгезируются к стенке и отображаются как гиперэхогенные образования (рис. 3.65).



▲ **Рис. 3.65** Гемобилия. Свежее кровоизлияние, связанное с приемом антикоагулянтов.
а Свежее: гиперэхогенный просвет желчного пузыря.



▲ **б** Регресс кровяного сгустка: частично анэхогенное содержимое желчного пузыря (GB). Холецистолитиаз. S – затенение.

Заключение

Все вышесказанное демонстрирует огромные возможности УЗИ в дифференциальной диагностике заболеваний желчного пузыря. УЗИ является методом диагностического выбора при любых нарушениях, связанных с желчным пузырем, так как его разрешающая способность превосходит все другие методы. Поэтому оно является ключевым моментом диагностического алгоритма при заболеваниях желчного пузыря.

Не визуализирующийся желчный пузырь

L. Greiner, J. Müller

Отсутствие желчного пузыря

► Агенезия

Несмотря на свою относительно редкую встречаемость в популяции (<0,1%), агенезия желчного пузыря должна быть первым пунктом дифференциально-диагностического алгоритма при отсутствии визуализа-

ции желчного пузыря, поскольку она ставит под сомнение (в том числе и в юридическом плане) необходимость хирургического вмешательства, даже если последняя обосновывается в процессе обследования.

► Состояние после холецистэктомии

При рутинном исследовании отсутствие визуализации желчного пузыря чаще всего встречается после холецистэктомии (рис. 3.66); тщательный сбор анамнеза является неперемным условием точной дифференциальной диагностики и помогает быстро сориентироваться в клинической ситуации. Ультразвуковое «персистирова-

ние» желчного пузыря в процессе наблюдения после холецистэктомии встречается нечасто и может быть объяснено наличием гематомы/серомы (рис. 3.67), которые могут образовываться на месте удаленного желчного пузыря. Только в редких случаях они подлежат эвакуации путем пункции и аспирации под контролем УЗИ.



◀ **Рис. 3.66** Рубцовая ткань (n) через несколько лет после проведения холецистэктомии; S – печень.



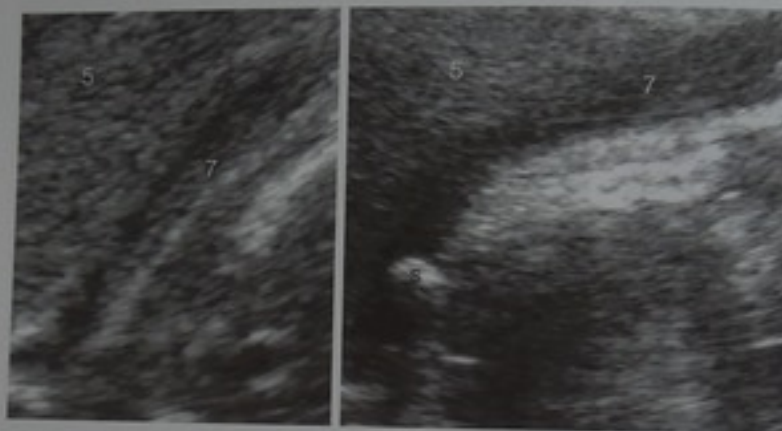
◀ **Рис. 3.67** Состояние после холецистэктомии. Слева: небольшая гематома (h) через несколько дней после холецистэктомии. Справа: гематосерома (hs) через 2 дня после холецистэктомии, проведение пункции и аспирации под контролем УЗИ (с диагностической и лечебной целью). > – артефакт от кончика иглы; S – печень.

Скрытый желчный пузырь

Обычно максимальное сокращение желчного пузыря после приема пищи не вызывает затруднений для его визуализации, так же как и отсутствие жидкости в желчном пузыре вследствие обструкции пузырного протока (рис. 3.68).

Если желчный пузырь не визуализируется при УЗИ, причина может крыться в состоянии самого желчного пузыря, окружающих его тканей или во враче, проводящем УЗИ (а возможно, и в сочетании всех трех факторов), т.е.:

- ▶ желчный пузырь невозможно дифференцировать от окружающих тканей, например, в связи с его необычной формой, держимым или утратой ультразвуковой (или анатомической) структуры стенки и просвета пузыря;
- ▶ желчный пузырь находится за пределами области визуализации, например, при экстрагепатической локализации.



◀ **Рис. 3.68** Слева: выражено сокращение желчного пузыря после приема пищи (7); 5 – толщина. Справа: атрофия желчного пузыря (7) при холелитиазе с обструкцией оттока желчи камнем (5).

▶ Изоэхогенность по отношению к окружающим тканям

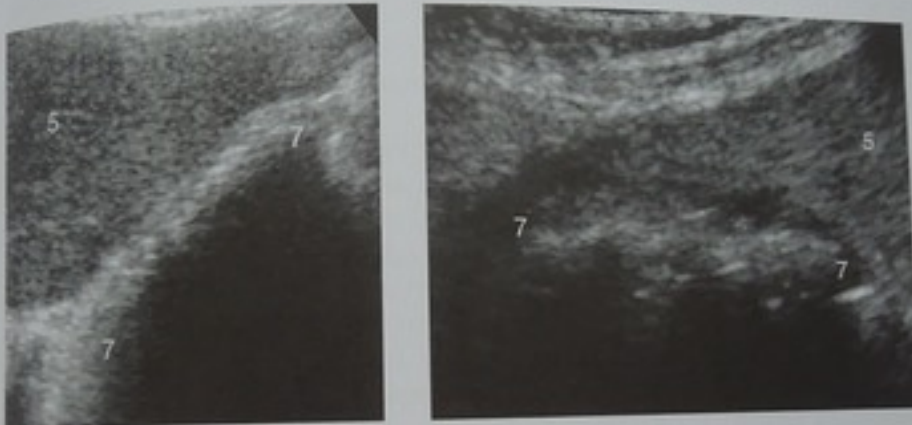
УЗИ может не визуализировать желчный пузырь и в том случае, если он имеет очень маленькие размеры вследствие врожденных особенностей либо его объем максимально уменьшен хроническим воспалительным процессом (рис. 3.69). Достаточно часто встречается сочетание атрофии желчного пузыря (вследствие холецистолитиаза) (рис. 3.70) и выраженного метеоризма (последний может создавать помехи исследованию, хотя любые подобные утверждения следует воспринимать с долей скептицизма).

Большинство проблем при проведении дифференциальной диагностики возникает при относительной изоэхогенности желчного пузыря, например при наличии в пузыре

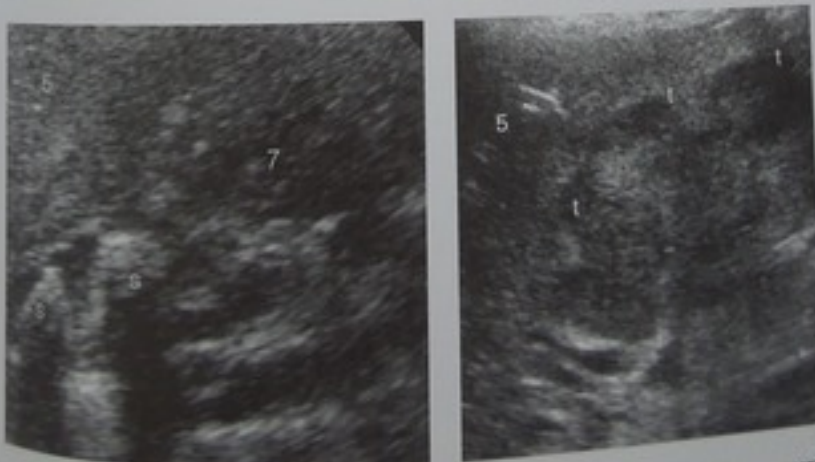
гомогенного сладжа, имеющего сходство с ультразвуковой структурой паренхимы печени (см. рис. 3.69), а также при диффузном заполнении просвета злокачественной опухолью, имеющей пузырное (рис. 3.71) или внепузырное происхождение (чаще всего это бывает ПКР) (см. рис. 3.72). Кроме того, желчный пузырь может становиться частью кистозной опухоли (например, при раке кишечника) или его бывает невозможно дифференцировать от поликистозного процесса в почке и/или печени. Наконец, в редких случаях желчный пузырь может быть изоэхогенным по отношению к окружающим тканям при резко выраженной портальной гипертензии или кавернозной трансформации воротной вены.



▲ Рис. 3.69 Слева: желчный камень со слабым эхо-сигналом, который практически невозможно визуализировать в атрофированном желчном пузыре (7); 5 – печень. В центре: маленький атрофированный желчный пузырь (7); камень может быть визуализирован только по непрямому признаку акустического затенения; 5 – печень. Справа: опеченение желчного пузыря (7), его изоэхогенность по отношению к печени (5).



▲ Рис. 3.70 Атрофированный желчный пузырь, наполненный жидкостью (7), при холецистите и метеоризме; 5 – печень.



▲ Рис. 3.71 Слева: атрофия и камни (5) желчного пузыря (7) с воспалительной (?) злокачественной (?) инфильтрацией печени (5). Справа: рак желчного пузыря (подтвержденный после аспирационной биопсии) с опухолевой инфильтрацией (t) печени (5).



Рис. 3.72 Инфильтрация желчного пузыря (ПКР) (1); печень (5).

► Мальпозиция

Мальпозиция печени, а вместе с ней и желчного пузыря, выраженная кифосколиотическая деформация грудной клетки или паралич правого диафрагмального нерва могут ограничивать возможности визуализации желчного пузыря при УЗИ. Необычная (эктопическая) локализация желчного пузыря встречается чаще, чем предполагается; у пожилых людей желчный пузырь может перерастягивать желчевыводящие пути до малого таза, где он и визуализируется. Это относится и к астеничным молодым пациентам; при исследовании в положении на левом боку желчный пузырь у них мо-

жет находиться в левом верхнем квадранте брюшной полости.

Затруднения или даже невозможность визуализации желчного пузыря встречаются и при его чрезвычайной «вытянутости» в ворота печени или при внутрипеченочной локализации желчного пузыря, который может быть ошибочно интерпретирован как очаговое поражение печени, особенно при наличии в нем камней. В конечном счете может вызывать затруднения визуализации желчного пузыря и транспозиция внутренних органов.

Литература

1. Braun, Günther, Schwerek (eds.). Ultraschall-diagnostik. Lehrbuch und Atlas 111-1.1 Biliäres System. Ecomed 1993.
2. Farinon AM et al. Adenomatous polyps of the gallbladder. Adenomas of the gallbladder. HPB Surgery 1991;3:251.
3. Greiner L et al. Biliäre Stoßwellenlithotripsie, Fragmentation und Lyse – ein neues Verfahren. Dtsch Med Wschr 1987;112:1893-6.
4. Hawass ND. False negative sonographic finding in emphysematous cholecystitis. Acta Radiol 1988;29:137.
5. Heyder N et al. Polypoide Läsionen der Gallenblase. Dtsch Med Wschr 1990;115:243-7.
6. Imhof M et al. Sonomorphology der Streßcholecystitis. Ultraschall in Med 1992;13:96-101.
7. Jakobeit C et al. Probleme der sonographischen Verlaufskontrolle nach ESWL von Gallenblasensteinen. Ultraschall in Klinik und Praxis 1989;Suppl.1:20.
8. Jakobeit C, Greiner L et al. Sonography and biliäre extrakorporale Stoßwellenlithotripsie (ESWL). Ultraschall in Med 1992;13:255-62.
9. Jakobeit C, Greiner L et al. Sonographische Gallensteinmorphologie. Z Gastroenterol 1992;30:594-7.
10. Kubicka S, Manns MP. Das Gallenblasen- und Gallengangskarzinom. Internist (Berlin) 2000;41(9):841-7.
11. Kunisch M et al. Gallenblasenadenokarzinom bestehender villöser Adenomatose (Papillomatose) der Gallenblase und des Ductus hepatocholedochus. Rofo Fortschr Geb Röntgenstr Neue Bildgeb Verfahr 1997;166(5):454-6.
12. Lee KC et al. Mirizzi Syndrom caused by xanthogranulomatous cholecystitis. Report of case Surg Today 1997;27(8):757-61.
13. Meckler U et al. (eds.). Ultraschall des Abdomens Diagnostischer Leitfaden. Cologne: Deutscher Ärzteverlag 1998.

14. Meckler U, Wernke W (eds.). Sonographische Differentialdiagnostik: Systematischer Atlas. Cologne: Deutscher Ärzteverlag 1997.
15. Nussie K et al. Adenomyomatose der Gallenblase: Sonographischer Befund. Röntgenpraxis 1998;51(5):155-8.
16. Okabe T et al. Gallbladder-Carcinoma with choledochoduodenal fistula - a case report with surgical treatment. Hepatogastroenterology 1999;46(27):1660-3.
17. Ravo B et al. The Mirizzi syndrome: preoperative diagnosis by sonography and transhepatic cholangiography. Am J Gastroenterol 1986;81:688.
18. Rettenmaier G, Seitz K (eds.). Sonographische Differentialdiagnostik. Stuttgart: Thieme 2000.
19. Roberts KM, Parsons MA. Xanthogranulomatous cholecystitis: clinico-pathological study of 13 cases. J Clin Pathol 1987;40:412.
20. Sasatomi F et al. Precancerous conditions of Gallbladder-Carcinoma: overview of histopathologic characteristics and molecular genetic findings. J Hepatobiliary Pancreat Surg 2000;7(6):556-67.
21. Schmidt G (eds.). Ultraschall Kursbuch. 3rd ed. Stuttgart: Thieme 1999.
22. Schölmerich J, Bischoff SC, Manns MP (eds.). Diagnostik in der Gastroenterologie und Hepatologie. Stuttgart: Thieme 1997.
23. Shinizu M et al. Porcelain gallbladder: relation between its type by ultrasound and incidence of cancer. J Clin Gastroenterol 1989;11:471.
24. Stelzel WB et al. Perforierte xanthogranulomatöse Cholezystitis. In: Schmitt W, Ottensjann R. (eds.). Der seltene gastroenterologische Fall. Vol 3. Demeter 1990; p. 118-9.
25. Sturm J, Post S. Benigne Erkrankungen der Gallenblase und der Gallenwege. Chirurg 2000; 71(12):1530-51.
26. Tsuchiya Y et al. Sonographic diagnosis of gallstones. In: Speranza V, Barbara L, Nyhus LM (eds.). Problems in general surgery. Vol 8. Nr. 4:541 Philadelphia: Lippincot & Co 1991.
27. Weiss A, Weiss H (eds.). Ultraschall in der Inneren Medizin. Edition Medizin 2000.
28. Weiss H et al. Die Schichten der Gallenblasenwand - eine sonographisch anatomische Vergleichsuntersuchung. Ultraschall Klin Prax 1992;7:142(Abstr.)
29. Wolpers C (eds.). Gallenblasensteine: Ihre Morphogenese und Auswahl zur Litholyse. Karger 1987.

4 Поджелудочная железа

Поджелудочная железа 243

▼ Диффузные изменения	246
▼ Увеличение поджелудочной железы	246
→ Острый панкреатит	
→ Хронический панкреатит	
→ Опухолевая инфильтрация	
▼ Уменьшение поджелудочной железы	248
→ «Старение» поджелудочной железы	
→ Атрофия поджелудочной железы	
→ Состояние после панкреонекроза или удаления поджелудочной железы	
▼ Гипоэхогенная структура	250
→ Ювенильная поджелудочная железа	
→ Острый панкреатит	
→ Ранняя стадия или рецидив хронического панкреатита	
→ Дилатация главного панкреатического протока	
▼ Гиперэхогенная структура	253
→ Фиброматоз, липоматоз	
→ Фиброз при гемохроматозе и муковисцидозе	
→ Хронический панкреатит	
▼ Очаговые изменения	259
▼ Анехогенные образования	259
→ Кисты	
→ Псевдокисты	
→ Панкреонекроз	
→ Сосуды и система протоков	
▼ Гипоэхогенные образования	265
→ Нейроэндокринные опухоли	
→ Рак поджелудочной железы	
→ Метастатическое поражение, злокачественная лимфома, регионарный лимфаденит	
→ Абсцесс	
→ Кисты и псевдокисты с кровоизлияниями и кальцификацией стенок	
→ Очаговый панкреатит	
▼ Изоэхогенные образования	270
→ Рак поджелудочной железы	
→ Злокачественная лимфома	
→ Очаговый панкреатит	
→ Удвоение поджелудочной железы	
→ Кольцевидная поджелудочная железа	
▼ Гиперэхогенные образования	275
→ Кальцификаты или конкременты в панкреатическом протоке	
→ Кальцификаты селезеночной артерии	
→ Микрокальцификаты, отложения кальция	
→ Газ или стент в просвете панкреатического протока	
→ Гемангиома, липома	

▼ Очаговые изменения (продолжение)

▼ Гетерогенные образования 278

- Хронический панкреатит
- Очаговый хронический панкреатит
- Псевдокисты
- Кистозные опухоли (цистаденома и цистаденокарцинома)

▼ Дилатация панкреатического протока 281

▼ Пограничная и незначительная дилатация панкреатического протока 284

- Патология желчных протоков
- Острый и рецидивирующий панкреатит, удвоение поджелудочной железы
- Хронический панкреатит
- Периампулярный рак, рак головки поджелудочной железы

▼ Выраженная дилатация панкреатического протока 287

- Хронический панкреатит
- Внутрипротоковое образование
- Рак поджелудочной железы

4 Поджелудочная железа

G. Schmidt

Анатомия

Размеры:

- » Головка: 2,5–3 см
- » Тело: 1,8–2 см
- » Хвост: 2,5–3 см

Форма:

- » «Ящерицы»
- » «Головастика»

Поджелудочная железа является типичной трубчато-альвеолярной железой. Ее размеры варьируют в широких пределах в зависимости от возраста и вариантов строения и формы. У пожилых людей отмечается уменьшение поджелудочной железы и в некоторых случаях ее атрофия.

Варианты формы поджелудочной железы (форма «ящерицы», форма «головастика», см. рис. 4.1) различаются соотношением размеров ее головки и хвоста. В большинстве случаев поджелудочная железа имеет размеры, приведенные выше.

Микроструктура. Конечный сегмент железы, продуцирующий ферменты, называется ацинусом. Внутренние сосуды, фибробласты и прослойки коллагена, а также интерстициальная соединительная ткань с возрастом становятся более плотными.

Во время эмбрионального развития поджелудочная железа имеет два крупных протока, впадающих в двенадцатиперстную кишку – главный панкреатический проток и добавочный проток Санторини. В дальнейшем проток Санторини может подвер-

гаться обратному развитию, в этом случае главный панкреатический проток становится основным путем оттока панкреатического секрета. Мелкие дольковые экскреторные панкреатические протоки отходят от главного панкреатического протока перпендикулярно. Дальнейшее ветвление к ацинусам в пределах долей поджелудочной железы приводит к формированию внутريدольковых панкреатических протоков.

Дольки отделены друг от друга не плотной капсулой, а прослойками рыхлой соединительной ткани. Это обуславливает визуализацию размытых контуров в паренхиме поджелудочной железы при УЗИ.

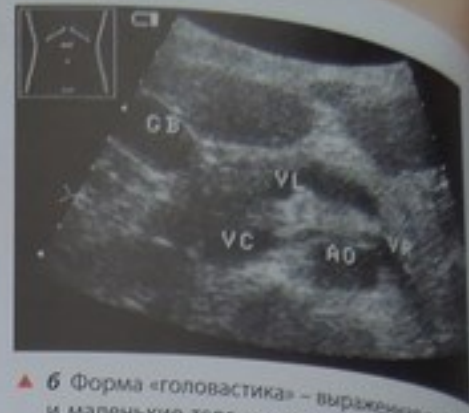
Функции. Функционально поджелудочная железа состоит из двух частей – экзокринной и эндокринной.

Экзокринная часть железы представлена ацинусами, продуцирующими вязкий стекловидный слизистый секрет, поступающий через дольковые экскреторные протоки в главный панкреатический проток.

Эндокринная часть железы состоит из 0,5–2 млн панкреатических островков Лангерганса диаметром 100–200 мкм, обнаруживаемых преимущественно в теле и хвосте поджелудочной железы и содержащих эндокринные клетки. Они продуцируют инсулин, глюкагон, соматостатин, панкреатический полипептид и другие белковые гормоны и нейропептиды, поступающие непосредственно в кровоток.



▲ **Рис. 4.1** Варианты конфигурации поджелудочной железы. GB – желчный пузырь; VR – левая почечная вена; L – печень; VL – селезеночная вена; VC – нижняя полая вена; АО – аорта.
а Форма «ящерицы» – тонкое тело и выраженные головка и хвост поджелудочной железы (P).



▲ **б** Форма «головастика» – выраженная головка и маленькие тело и хвост поджелудочной железы.

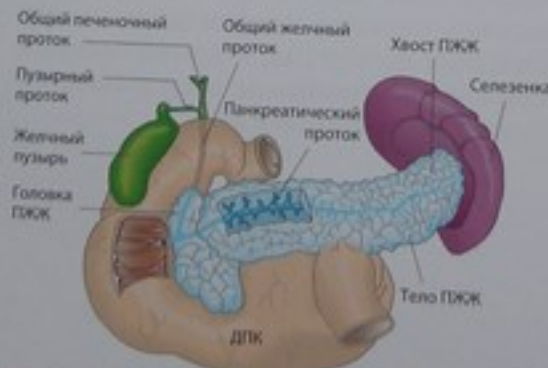
Топография

Топографические соотношения

- ▶ Расположена ретроперитонеально кпереди от верхней части поясничного отдела позвоночника
- ▶ Головка лежит кпереди от нижней полой вены
- ▶ Тело располагается поперечно в средней части верхнего этажа брюшной полости кпереди от брюшной аорты
- ▶ Хвост достигает ворот селезенки

Ультразвуковые ориентиры

- ▶ Слияние воротной вены и ее ветви
- ▶ Нижняя полая вена
- ▶ Ветви чревного ствола



▲ **Рис. 4.2** Схематическое изображение топографии поджелудочной железы. ДПК – двенадцатиперстная кишка; ПЖЖ – поджелудочная железа.

Поджелудочная железа располагается в забрюшинном пространстве на уровне L₁ кпереди от позвоночного столба, поперечно или косо.

Головка поджелудочной железы лежит в заднекаудальном изгибе двенадцатиперстной кишки, тело проходит перпендикулярно позвоночнику вдоль переднего края левой почки, а хвост в краниальном направлении достигает ворот селезенки (см. рис. 4.2–4.4).

Границы. Сзади поджелудочная железа ограничена позвоночником и поясничной частью диафрагмы, а также брюшной аортой и нижней полой веной, расположенными кпереди от позвоночника.

Большая часть передней поверхности поджелудочной железы прикрыта желудком. Передняя стенка сальниковой сумки образована задней стенкой желудка (до малой кривизны), задняя – передней поверхностью поджелудочной железы, покрытой париетальной брюшиной. Слева от головки и тела поджелудочной железы располагается полость сальниковой сумки, которая при остром панкреатите может заполняться экссудатом.

Позади головки поджелудочной железы располагается дистальный сегмент общего желчного протока и предпанкреатическая

часть главного панкреатического протока, которые в 75% случаев совместно проходят по ходу поджелудочной железы, а в 25% случаев – в толще ее паренхимы и направляются к фатеру соску.

Кровоснабжение. Чревный ствол и верхняя брыжеечная артерия проходят каудальнее поджелудочной железы. Так как чревный ствол проходит в передневерхнем направлении, а верхняя брыжеечная артерия – ниже и позади поджелудочной железы, они охватывают орган со всех сторон. Если рак поджелудочной железы инфильтрирует эти сосуды, хирургическое удаление опухоли становится невозможным.

Верхняя брыжеечная артерия и вена проходят в вырезке поджелудочной железы через крючковидный отросток, который остается позади.

Селезеночная вена проходит позади и ниже поджелудочной железы и не визуализируется при УЗИ. Селезеночная артерия

оггибает поджелудочную железу, проходя частично в толще паренхимы, частично позади поджелудочной железы вдоль ее верхнего края к воротам селезенки.

Желудочно-двенадцатиперстная артерия пересекает переднюю часть головки поджелудочной железы, проходит кпереди от верхней части двенадцатиперстной кишки и разделяется на переднюю и заднюю верхнюю поджелудочно-двенадцатиперстные артерии.

Лимфоотток от головки поджелудочной железы осуществляется в печеночные, поджелудочно-двенадцатиперстные и верхние брыжеечные ЛУ. От тела и хвоста поджелудочной железы лимфа оттекает в аортальные и преаортальные ЛУ. При злокачественных опухолях поджелудочной железы часто наблюдается их метастатическое поражение; УЗИ позволяет определить стадию злокачественного процесса для определения тактики лечения.



Рис. 4.3 Ультразвуковая топография поджелудочной железы и ее взаимосвязи с расположенными рядом органами.

а Правая косая надчревная проекция: головка поджелудочной железы (P) расположена латеральнее и кзади от желчного пузыря (GB), позади правой доли печени и кпереди от нижней полой вены (VC). AO – аорта; K – слияние вен.



б Средняя поперечная надчревная проекция: средняя область правой и левой долей печени визуализируется спереди назад; селезеночная вена (VL) проходит по нижнему краю поджелудочной железы (P); также определяются поперечные сечения верхней брыжеечной артерии, нижней полой вены (VC) и аорты (AO). AL – селезеночная артерия.



▲ **Рис. 4.3с** Левая косая надчревная проекция: визуализируется хвост поджелудочной железы (P) позади левой доли печени (L) и селезеночной артерии (AL), огибающей его (см. рис. 4.3b).



▲ **Рис. 4.4** Хвост поджелудочной железы (P) располагается клереди от селезеночной вены (VL) и достигает ворот селезенки (M) (высокая боковая проекция).

Диффузные изменения

При УЗИ диффузные изменения поджелудочной железы включают изменение размеров и структуры органа.

Увеличение поджелудочной железы

► Острый панкреатит

Отек поджелудочной железы. Острый панкреатит обычно приводит к диффузному увеличению всей поджелудочной железы. Однако при вторичном панкреатите размеры поджелудочной железы, как правило, не изменяются. Увеличение размеров вызвано отеком интерстиция, сопровождающегося снижением эхогенности. Увеличение размеров и гипозохогенность структуры паренхимы поджелудочной железы – наиболее характерные признаки легкой формы острого панкреатита (рис. 4.5).

Уменьшение отека поджелудочной железы сопровождается нормализацией ее размеров и эхогенности. Однако даже через несколько месяцев могут наблюдаться остаточные шиповидные изменения контуров органа.

Некроз парапанкреатической жировой клетчатки. При тяжелом панкреонекрозе различные очаговые изменения (внутрипанкреатическое и околопанкреатическое скопление жидкости, некроз парапанкреатической жировой клетчатки, кровоизлияние в паренхиму, экссудация) могут значительно затруднять определение контуров органа, что часто приводит к ошибочной диагностике увеличения поджелудочной железы (рис. 4.6).

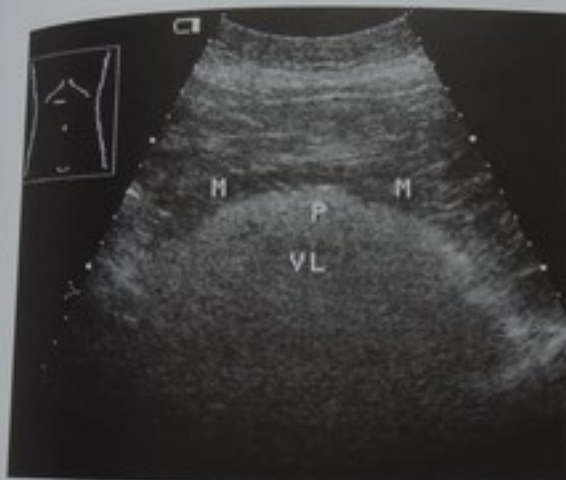
Увеличение объема парапанкреатической жировой клетчатки при ожирении и сахарном диабете в некоторых случаях может приводить к размытости контуров поджелудочной железы с рассеиванием и отражением ультразвукового сигнала, что также может имитировать ее увеличение (рис. 4.7).



▲ **Рис. 4.5** Острый панкреатит, отечная форма. Определяется диффузное увеличение поджелудочной железы (P) в сочетании с размытой гипохогенной структурой ее паренхимы. VL – селезеночная вена.



▲ **Рис. 4.6** Острый панкреатит. Определяется увеличенная эхогенная околопанкреатическая область (некроз паранепанкреатической жировой клетчатки, участки кровоизлияний в паренхиму), прилежащая к задней стенке желудка (курсоры). Поджелудочная железа (курсоры) имеет нормальные размеры и размытую гипохогенную структуру паренхимы.



▲ **Рис. 4.7** Острый панкреатит. Отмечается увеличение поджелудочной железы (P). Определение контуров органа невозможно вследствие интенсивного рассеивания ультразвукового сигнала (фиброматоз, липоматоз, увеличение объема паранепанкреатической жировой клетчатки). Селезеночная вена (VL) практически не визуализируется. M – желудок.

▶ **Хронический панкреатит**

Увеличение поджелудочной железы иногда наблюдается на ранней стадии или при обострении хронического панкреатита. В этом случае отмечается изъеденность и размытость контуров, а также неравномерная гиперэхогенная структура паренхимы поджелудочной железы (рис. 4.8).

▶ **Рис. 4.8** Рецидивирующий хронический алкогольный панкреатит. Определяется отчетливое увеличение тела и головки поджелудочной железы в сочетании с грубой эхоструктурой паренхимы вследствие фиброза.

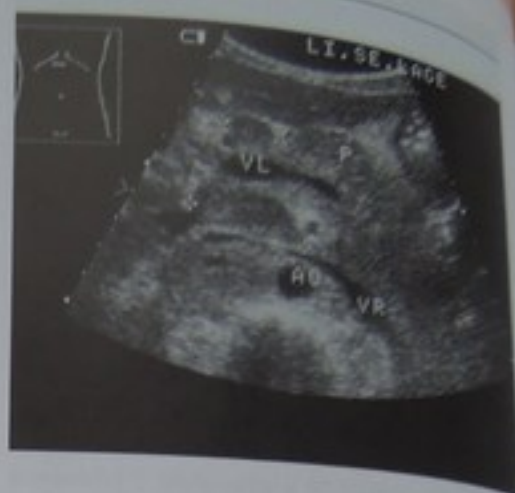


► Опухолевая инфильтрация

В редких случаях при диффузном раке или опухолевой инфильтрации поджелудочной железы также может наблюдаться ее увеличение и связанные с этим ошибки диагностики (рис. 4.9).

Эхоструктура паренхимы поджелудочной железы может быть изо- или гипохогенной (см. рис. 4.36).

► **Рис. 4.9** Сливающиеся внутриванкратические и околопанкратические лимфомы (курсоры). Визуализируется очаговое увеличение поджелудочной железы (Р) спереди и сзади от селезеночной вены (VL). АО – аорта; VR – почечная вена.



Уменьшение поджелудочной железы

Четко определенной нормы размеров поджелудочной железы не существует. Именно поэтому интерпретация уменьшения поджелудочной железы часто субъективна и зависит от качества ультразвукового изображения.

Тем не менее толщина головки, тела или хвоста поджелудочной железы менее 10 мм позволяет заподозрить уменьшение ее размеров. Уменьшение толщины только одного сегмента поджелудочной железы, как правило, обусловлено особенностями ее строения (см. рис. 4.1).

► «Старение» поджелудочной железы

Наиболее частая причина уменьшения поджелудочной железы – возрастная атрофия, которая часто наблюдается у пожилых астенических пациентов. При этом отмечается поражение всего органа, структура паренхимы изо- или гиперэхогенная. Изменение эхогенности обусловлено замещением паренхимы железы жировой и соединительной тканью (фибролипоматоз). Иногда у пациентов с кахексией тубулярные структуры (селезеночная артерия и вена, расширенный главный панкреатический проток, расширенный общий желчный проток, печеночные артерия и вена, общий желчный проток, воротная вена, собственная печеночная артерия) расположены очень тесно, что затрудняет ориентацию при проведении УЗИ и вызывает проблемы при дифференциальной диагностике. В таких случаях ЦДК позволяет дифференцировать кровеносные сосуды и протоки, а также выявить узкую полосу паренхимы поджелудочной железы.



► **Рис. 4.10** Поджелудочная железа в пожилом возрасте: узкая поджелудочная железа (Р), эхоструктура нормальная. VL – селезеночная вена; АО – аорта; VC – нижняя полая вена; L – печень; М – тело желудка.

Атрофия поджелудочной железы

Дифференцирование возрастной атрофии поджелудочной железы от атрофии при хроническом панкреатите возможно только при наличии изменений структуры паренхимы поджелудочной железы или при дилатации главного панкреатического протока.

Поскольку атрофия поджелудочной железы при хроническом панкреатите является его конечной стадией, для нее характерны все признаки данного заболевания (наприм., кальцификация и фиброз паренхимы). Рубцевание часто приводит к искривлению главного панкреатического протока с его неравномерным расширением или может касаться только признаков поражения самой железы.

Атрофия поджелудочной железы при хроническом панкреатите (или при более

редком хроническом аутоиммунном панкреатите) может приводить к возникновению сахарного диабета и нарушению пищеварения. Впервые выявленный сахарный диабет или необъяснимое снижение массы тела могут быть единственными клиническими проявлениями данных состояний.

Ранние ультразвуковые признаки атрофии поджелудочной железы – диффузная или локальная гипоэхогенность при отсутствии других признаков хронического панкреатита [2, 9] (см. рис. 4.11, 4.67а–с).

Гемохроматоз. При атрофии поджелудочной железы, сочетающейся с гемохроматозом, фиброз паренхимы поджелудочной железы может обуславливать ее диффузную или очаговую гиперэхогенность (рис. 4.12).



▲ **Рис. 4.11** Атрофия поджелудочной железы на терминальной стадии хронического панкреатита: определяется узкая полоса гиперэхогенной паренхимы и незначительно расширенный панкреатический проток слева. К – слияние вен; М – тело желудка; L – печень; VC – нижняя полая вена; АО – аорта.



▲ **Рис. 4.12** Фиброз поджелудочной железы (Р) при сахарном диабете на фоне гемохроматоза. VL – селезеночная вена; АО – аорта; VC – нижняя полая вена; L – печень.
а Узкая полоса гиперэхогенной паренхимы поджелудочной железы.



▲ **б** В отличие от липоматоза, поджелудочная железа не сдавливается при пальпации. Finger-kompression – пальцевое сдавливание.

► Состояние после панкреонекроза или удаления поджелудочной железы

После перенесенного панкреонекроза, резекции или полного удаления поджелудочной железы дифференцировать околоподжелудочную жировую клетчатку, соединительную ткань и остаточную паренхиму поджелудочной железы практически невозможно (рис. 4.13).

В этом случае дифференциальная диагностика должна основываться на анамнестических данных и клинических проявлениях.



▲ **Рис. 4.13** Состояние через 3 мес. после перенесенного панкреонекроза: размеры головки поджелудочной железы в пределах нормы, в то время как тело и хвост практически полностью отсутствуют. VL – селезеночная вена; AO – аорта; VC – нижняя полая вена; L – печень; M – желудок.

Гипоэхогенная структура

► Ювенильная поджелудочная железа

Достаточно часто поджелудочная железа в подростковом возрасте имеет выраженную гипоэхогенность эхоструктуры, что может быть ошибочно интерпретировано как отек железы при остром панкреатите, несмотря на то что ювенильная поджелудочная железа имеет нормальные размеры (рис. 4.14).

► **Рис. 4.14** Поджелудочная железа в подростковом возрасте. Отмечается выраженная гипоэхогенность сегментов поджелудочной железы (P) при отсутствии изменений их диаметра, что позволяет дифференцировать данное состояние от острого панкреатита. AO – аорта; VC – нижняя полая вена; VL – селезеночная вена.



► Острый панкреатит

Классификация. Существует несколько международных классификаций острого и хронического панкреатита: Марсельская классификация 1963 г.; пересмотренная Марсельская классификация 1984 г.; Кембриджская классификация 1983 г.; Кембриджская классификация 1984 г. (учитывает различные методы визуализации).

Марсельско-Римская классификация 1988 г. На основании последних трех классификаций выделяют острый и хронический панкреатит. Как правило, хронизация острого панкреатита возникает редко. Пересмотренная Марсельская классификация острого панкре-

агита 1984 г. приведена в соответствующем блоке.

Ультразвуковые признаки. При легком течении острого панкреатита наблюдается увеличение и отек поджелудочной железы с характерной трансформацией структуры паренхимы (гомогенная, интенсивно гипоэхогенная). Данные изменения соответствуют гистологическим признакам отека поджелудочной железы.

Некроз парапанкреатической жировой клетчатки приводит к появлению полосовидных гиперэхогенных околопанкреатических образований (см. рис. 4.7).

Также возможно появление выпота вокруг поджелудочной железы, печени, почек

и селезенки. При более тяжелых формах острого панкреатита отмечается массивная экссудация (табл. 4.1).

Расширение главного панкреатического протока вследствие его компрессии встречается редко и может быть признаком сдавления поджелудочной железы или периампуллярной обструкции протока, обусловленной наличием предсосочкового конкремента.

На основании ультразвуковых признаков круг дифференциальной диагностики должен включать ранние стадии хронического панкреатита, рецидив хронического панкреатита (см. рис. 4.15, 4.16) и даже редкие случаи гипозоженной ювенильной поджелудочной железы (рис. 4.14).

Классификация острого панкреатита (Марсель, 1984) [8]

Клиническая характеристика. Характерно острое начало с интенсивных болей в животе, увеличение уровня панкреатических ферментов в плазме крови и моче.

Морфологическая характеристика

- ▶ **Легкая форма:** некроз парапанкреатической клетчатки; отек интерстиция.
- ▶ **Тяжелая форма:** распространенный некроз парапанкреатической и внутрипанкреатической жировой клетчатки; некроз ткани паренхимы; наличие кровоизлияний; очаговое или диффузное поражение.

Течение. Течение обычно доброкачественное. Тяжелые случаи могут заканчиваться летальным исходом. Возможно прогрессирующее, регрессирующее или рецидивирующее течение. Сопровождается нарушениями экзо- и эндокринной функций поджелудочной железы различной степени выраженности и продолжительности. После устранения этиологического фактора обычно наблюдается полное клиническое, функциональное и морфологическое выздоровление. Морфологические изменения (образование рубцов, псевдокист) могут персистировать как остаточный признак частичного выздоровления.

Таблица 4.1 Ультразвуковые критерии тяжести острого панкреатита

Легкий панкреатит	Тяжелый панкреатит
Увеличение поджелудочной железы (ведущий признак) Размытая гипозоженная структура Обычные размеры и структура при вторичном панкреатите Возможна неоднородность эхоструктуры	В дополнение к признакам, характерным для легкого панкреатита: Очаговые гипо- и гиперэхогенные внутри- и внепанкреатические образования (кровоизлияния, очаги некроза паренхимы поджелудочной железы или парапанкреатической жировой клетчатки) Выпот в брюшную и плевральную полости

Ранняя стадия или рецидив хронического панкреатита

Хронический панкреатит характеризуется гиперэхогенным фиброзом паренхимы поджелудочной железы и наличием кальцификатов, анэхогенных или гипозоженных микро- и макрокист, а также расширением главного панкреатического протока.

При наличии всех ультразвуковых признаков диагноз считается подтвержденным. При наличии только одного или двух ультразвуковых признаков дифференцирование хронического панкреатита от злокачественных новообразований, других форм фиброза

поджелудочной железы и острого панкреатита вызывает значительные трудности.

При панкреатитах, обусловленных злоупотреблением алкоголя, паренхима поджелудочной железы может становиться гипозохогенной. Однако при тщательном

УЗИ выявляются признаки, характерные для хронического панкреатита: истончение контуров, волнообразное расширение главного панкреатического протока или неравномерные участки фиброза паренхимы (см. рис. 4.15, 4.16).



▲ **Рис. 4.15** Ранняя стадия хронического алкогольного панкреатита. Визуализируется гипозохогенная поджелудочная железа (P) с неровными контурами (стрелки); похожая ультразвуковая картина наблюдается при разрешении острого панкреатита. VL – селезеночная вена.



▲ **Рис. 4.16** Гипозохогенная паренхима поджелудочной железы. Диагноз хронического панкреатита заподозрен на основании наличия неравномерных участков фиброза и волнообразного расширения главного панкреатического протока (тяжелое обострение хронического панкреатита при удвоении поджелудочной железы). CO – слияние вен.

► Дилатация главного панкреатического протока

Иногда «гипозохогенная паренхима» на самом деле представляет собой резко расширенный главный панкреатический проток, который – особенно при атрофии поджелудочной железы – может занимать практически весь ее объем.

Наличие детрита, гноя и внутрипротоковых конкрементов приводит к гетерогенным изменениям структуры главного панкреатического протока, который бывает трудно отличить от паренхимы поджелудочной железы (рис. 4.17).



▲ **Рис. 4.17** Ошибочный диагноз гипозохогенной трансформации поджелудочной железы. При УЗИ выявляется расширенный гипозохогенный главный панкреатический проток (DP), конкременты или протеиновые пробки в головке поджелудочной железы (стрелка), а также наличие псевдокист (Z). Сочетание данных ультразвуковых признаков позволяет заподозрить хронический панкреатит. VL – селезеночная вена; AO – аорта.

Гиперэхогенная структура

Фиброматоз, липоматоз

Липоматоз. При липоматозе поджелудочной железы определяются специфические диффузные изменения, поэтому при постановке данного диагноза сомнений не возникает. По сравнению с жировой дистрофией печени при липоматозе поджелудочной железы могут отмечаться нормальные размеры органа и даже интенсивная гиперэхогенность структуры паренхимы. Данные изменения, как правило, обнаруживаются у пациентов с избыточной массой тела и сахарным диабетом 2-го типа.

Фибролипоматоз. При фибролипоматозе наблюдается сходная ультразвуковая картина, однако изменения паренхимы более грубые и часто сочетаются с увеличением поджелудочной железы. Фибролипоматоз представляет собой замещение паренхимы поджелудочной железы фиброзной и жировой тканью и чаще встречается у пожилых людей (рис. 4.18).

Дифференциальная диагностика. Дифференцирование сидероза, хронического панкреатита и истинного фиброза поджелудочной железы на основании ультразвуковых признаков представляет значительные трудности. В большинстве случаев помощь

оказывает пальпация органа: для истинного фиброза характерно снижение эластичности поджелудочной железы и отсутствие проведения пульсации аорты.

Обычно истинный фиброз приводит к значительному нарушению функции поджелудочной железы и развитию ее экзокринной или эндокринной недостаточности (см. рис. 4.11).



▲ **Рис. 4.18** Фибролипоматоз поджелудочной железы (P). Визуализируется гиперэхогенная, местами грубозернистая паренхима железы. M – желудок; K – слияние ветвей воротной вены; VC – нижняя полая вена; AO – аорта; L – печень.

Фиброз при гемохроматозе и муковисцидозе

В крайне запущенных стадиях гемохроматоза часто отмечается атрофия поджелудочной железы, что проявляется уменьшением ее размеров и интенсивной гиперэхогенной трансформацией структуры паренхимы (см. рис. 4.12).

На ранних стадиях гемохроматоза размеры и структура поджелудочной железы остаются в пределах нормы. Могут наблю-

даться начальные признаки фиброза без изменения эхогенности паренхимы.

При муковисцидозе (кистозном фиброзе) поджелудочной железы дополнительно наблюдается кистозная трансформация паренхимы.

Определить причину фиброза поджелудочной железы на основании данных УЗИ невозможно (см. рис. 4.19).



▲ **Рис. 4.19** Фиброз поджелудочной железы (курсоры, P). VL – селезеночная вена; АО – аорта; L – печень.
а При хроническом алкогольном панкреатите (курсоры).



▲ **б** При гемохроматозе.

► Хронический панкреатит

Изменения паренхимы. Хронический панкреатит характеризуется фиброзом паренхимы, преимущественно эпителия ацинусов. При прогрессировании фиброза сохраняются только расширенные экскреторные протоки, эндокринные островки, облитерированные кровеносные сосуды и остатки паренхимы поджелудочной железы. Более чем в 40% случаев наблюдается очаговый фиброз хвоста поджелудочной железы, парадуоденальный («бороздчатый») панкреатит или очаговый панкреатит головки поджелудочной железы. Частота обнаружения белковых отложений или кальцификатов (внутрипротоковых конкрементов) варьирует, очаговый некроз паренхимы выявляется в 10% случаев, воспалительные псевдокисты – в 40% случаев.

Дилатация первичных и вторичных панкреатических протоков проявляется возникновением ретенционных кист, которые в последующем приводят к развитию внутрипанкреатической обструкции оттока панкреатического секрета и эктазии протоков.

Ультразвуковые признаки. Как и при си-
ндроме, при хроническом панкреатите регистрируется увеличение эхогенности паренхимы, обусловленное фиброзом, однако участки фиброза определяются в виде пятен или глыбчатых очагов и располагаются изолированно или группами. Кальцифика-

паренхимы приводит к появлению дорсального акустического затенения. При хроническом калькулезном панкреатите отмечаются четкие или размытые высокоинтенсивные эховключения. Если зоны дорсального акустического затенения имеют большую ширину, они могут препятствовать визуализации глубже расположенных структур (например, забрюшинных кровеносных сосудов). Идентификация поджелудочной железы также затруднена, так как ультразвуковые ориентиры не определяются, а контуры органа нечеткие.

Последующая атрофия поджелудочной железы в сочетании с вышеуказанными факторами объясняет низкую чувствительность УЗИ при диагностике хронического панкреатита (70–80%) [1, 4] (см. рис. 4.20).

Наличие псевдокист и расширение главного панкреатического протока обуславливает более гетерогенную структуру паренхимы поджелудочной железы (см. ниже).

При наличии всех перечисленных морфологических изменений хронический панкреатит имеет следующие ультразвуковые признаки (см. рис. 4.23, 4.25, 4.55):

- фиброз паренхимы железы;
- кальцификаты или камни в панкреатических протоках;
- микро- и макрокисты;
- расширение панкреатических протоков.

Классификация хронического панкреатита (Марсель, 1984) [8]

Клиническая характеристика. Характерна регистрирующая или постоянная боль в животе; иногда протекает без болевого синдрома.

Морфологическая характеристика

- ▶ Неравномерный склероз паренхимы поджелудочной железы с очаговой, сегментарной или диффузной деструкцией и развитием недостаточности ее экзокринной функции.
- ▶ Сегментарная дилатация протоков различной степени выраженности.
- ▶ Наличие белковых отложений и кальцификатов (внутрипротоковых конкрементов).
- ▶ Наличие отека, очагового некроза, воспалительной инфильтрации, а также кист и псевдокист.
- ▶ Поражение на поздней стадии островков Лангерганса.
- ▶ Выделяют следующие морфологические типы хронического панкреатита:
 1. Хронический панкреатит с очаговым некрозом.
 2. Хронический панкреатит с сегментарным или диффузным фиброзом.

▶ атрофия паренхимы железы (в терминальной стадии).

Как правило, при хроническом панкреатите не регистрируются все вышеперечисленные ультразвуковые признаки, а наблюдается только один (фиброз паренхимы или расширение панкреатических протоков) или сочетание двух и более ультразвуковых признаков. На стадии обострения могут появляться ультразвуковые признаки, характерные для острого панкреатита.

Марсельская классификация хронического панкреатита 1984 г. [8] основана на морфологических и клинических признаках.

Методы визуализации играют чрезвычайно важную роль в диагностике хронического панкреатита. УЗИ и ЭРХПГ относятся к основным диагностическим методам. Клинические рекомендации по оценке степени тяжести хронического панкреатита также принимают во внимание результаты, полученные при помощи данных методов визуализации (см. табл. 4.2).

Поскольку дифференциальная диагностика различных форм хронического панкреатита проводится на основании морфологи-

3. Хронический панкреатит с кальцификатами (конкрементами) или без них.

Течение. Необратимые морфологические изменения могут приводить к прогрессирующей недостаточности экзо- и эндокринной функции поджелудочной железы.

Особая форма хронического панкреатита – обструктивный панкреатит.

Морфологическая характеристика

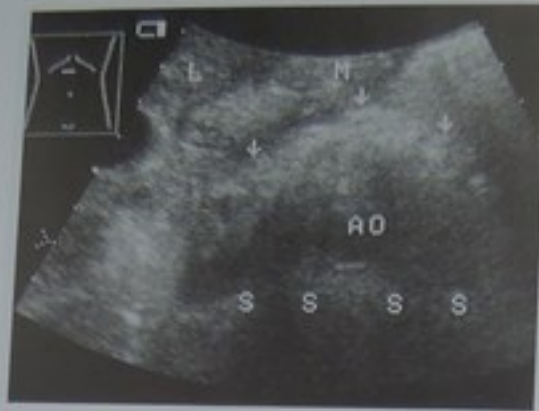
- ▶ Дилатация протока выше места обструкции (например, рубцом или опухолью).
- ▶ Диффузная атрофия паренхимы и равномерный диффузный фиброз поджелудочной железы.
- ▶ Конкременты отсутствуют.

Течение. После устранения обструкции морфологические и функциональные изменения обычно подвергаются полному обратному развитию.

ческих признаков, а также с учетом того, что изменения могут быть очаговыми и выявляться изолированно или в сочетании с проявлениями предшествующего заболевания, хронический панкреатит имеет множество вариантов ультразвуковой картины в зависимости от преобладающих гистопатологических изменений.

Возможные варианты хронического панкреатита и их ультразвуковые изображения представлены в блоке ■ 4.1.

Дифференциальная диагностика. Ошибочная диагностика хронического панкреатита возможна при фибролипоматозе или липоматозе поджелудочной железы вследствие отложения жировой и фиброзной ткани у пожилых пациентов с ожирением и сахарным диабетом 2-го типа, а также при рассеивании, отражении и поглощении ультразвукового сигнала окружающими тканями. Данные факторы обуславливают размытость контуров и нечеткость структуры паренхимы поджелудочной железы, что может вызывать ошибки при ультразвуковой диагностике хронического панкреатита (см. табл. 4.3; рис. 4.21).



▲ Рис. 4.20 Микроузловые кальцификаты с дорсальным акустическим затенением (S) при хроническом калькулезном панкреатите. M – желудок; АО – аорта; L – печень.
а Ультразвуковое изображение.



▲ б Рентгенограмма в прямой проекции.

Таблица 4.2 Классификация хронического панкреатита на основании результатов диагностической визуализации (Кембридж, 1984) [5]

Поджелудочная железа	ЭРХПГ	УЗИ или КТ
Норма	Хорошая визуализация всей поджелудочной железы при отсутствии патологических признаков	
Вероятный панкреатит	Наличие менее 3 основных признаков хронического панкреатита	1 патологический признак: диаметр панкреатического протока – 2–4 мм
Легкий панкреатит	Наличие более 3 основных признаков хронического панкреатита	Наличие 2 основных ультразвуковых признаков хронического панкреатита: кисты <10 мм в диаметре; неравномерность панкреатического протока; наличие очагов острого панкреатита; увеличение эхогенности стенки панкреатического протока; неровные контуры головки или тела поджелудочной железы
Умеренный панкреатит	Наличие всех основных признаков хронического панкреатита плюс клинические проявления панкреатита	Наличие всех основных ультразвуковых признаков хронического панкреатита (см. выше)
Тяжелый панкреатит	Наличие всех основных признаков хронического панкреатита плюс одного и более признаков из нижеперечисленных: кисты >10 мм в диаметре; дефекты наполнения протоков поджелудочной железы; конкременты или кальцификаты в поджелудочной железе; обструкция (стриктура) панкреатического протока; выраженное расширение или неравномерность панкреатического протока; поражение окружающих органов (по данным УЗИ или КТ)	



Таблица 4.3 Дифференциальная диагностика хронического панкреатита и фибролипоматоза

Хронический панкреатит

Гиперэхогенная грубая структура
Неоднородная эхоструктура вследствие наличия:
– микро-/макрокист;
– кальцификатов паренхимы/внутрипротоковых конкрементов;
– обструкции/стриктуры панкреатического протока, дилатации панкреатического протока
Увеличение или уменьшение (атрофия) размеров поджелудочной железы
Индурация паренхимы поджелудочной железы

Фибролипоматоз

Гиперэхогенная тонкая структура
Гомогенная эхоструктура

Нормальные размеры поджелудочной железы
Отсутствие или незначительная индурация (при пальпации и при оценке передачи пульсации аорты)

4.1 Хронический панкреатит при УЗИ [8; с изменениями]

Хронический панкреатит с очаговым панкреонекрозом



а Хронический панкреатит с очаговым панкреонекрозом, некроз (С) хвоста поджелудочной железы. ВС – нижняя полая вена; VP – воротная вена; P – поджелудочная железа; АО – аорта.



б Повторное УЗИ через 6 мес. Отмечается обратное развитие воспалительного процесса в сочетании с увеличением эхогенности паренхимы поджелудочной железы и появлением акустического затенения (S). Выявляются свежие участки некроза (С) в головке поджелудочной железы. P – поджелудочная железа; АО – аорта.



с УЗИ через 1 мес., выявляется новый участок некроза. VL – селезеночная вена.

4.1 Хронический панкреатит при УЗИ [8; с изменениями] (продолжение)

Хронический панкреатит с сегментарным или диффузным фиброзом



d Фиброз головки поджелудочной железы (РК) и стеноз панкреатического протока (DP). Ультразвуковое изображение тела и хвоста поджелудочной железы в пределах нормы. D – двенадцатиперстная кишка; P – поджелудочная железа.



e Гиперэхогенная микронодулярная хоструктура паренхимы. Предварительный диагноз: фиброз поджелудочной железы при муковисцидозе или гемохроматозе. GB – желчный пузырь; DUO – двенадцатиперстная кишка; VC – нижняя полая вена; AO – аорта; P – поджелудочная железа; U – крючковидный отросток.



f Непрерывно рецидивирующий хронический панкреатит при удвоении поджелудочной железы. Отмечается гиперэхогенный микронодулярный фиброз увеличенной отечной поджелудочной железы. Расширенные главный и добавочный панкреатические протоки окружены фиброзной тканью (стрелки).

Хронический панкреатит с кальцификатами или конкрементами



g Хронический панкреатит. Визуализируются диффузные микронодулярные кальцификаты паренхимы поджелудочной железы с суммарным акустическим затенением. M – желудок; VL – селезеночная вена; P – поджелудочная железа; L – печень.



h УЗИ у пациента с хроническим панкреатитом и сегментарным фиброзом поджелудочной железы (**d**) через 3,5 года после первого наблюдения. Кальцификаты определяются во всей поджелудочной железе. DP – панкреатический проток; AO – аорта.



i Тот же пациент, сканирование в правой косой эпигастральной проекции. Визуализируются грубые групповые кальцификаты или конкременты (стрелки; S – акустическое затенение) в просвете и вдоль панкреатического протока в области головки поджелудочной железы. P – поджелудочная железа; DP – панкреатический проток.

Хронический панкреатит при УЗИ [8; с изменениями] (окончание)

Обструктивный хронический панкреатит (особый вариант)



Ж Хроническая обструкция панкреатического протока (DP) вследствие наличия микрокистозной аденомы с участками фиброза в хвосте поджелудочной железы. Отмечаются признаки атрофии поджелудочной железы. Изначально ультразвуковое изображение было интерпретировано как хронический панкреатит.

К Удвоение поджелудочной железы. Визуализируется относительно стеноз добавочного протока Санторини (стрелка, направленная вниз) и нитевидный стеноз задненижнего панкреатического протока (стрелка, направленная вверх), направляющихся к фатерову соску. DP – панкреатический проток; PK – головка поджелудочной железы.

Л Обструкция панкреатического протока при удвоении поджелудочной железы с обширными экзогенными участками фиброза и атрофии. А – желудок; Л – печень; DP – панкреатический проток; VL – селезеночная вена.

Очаговые изменения

Очаговые изменения поджелудочной железы включают весь диапазон изменений эхогенности – от анэхогенных до гиперэхогенных и гетерогенных поражений. Очаговые изменения могут быть обусловлены аномалиями развития, воспалением или опухолевым процессом. Также они могут возникать после папиллотомии или оперативных вмешательств на главном панкреатическом

протоке, что легко подтверждается при сборе анамнеза.

При выявлении очаговых изменений поджелудочной железы крайне важна их дифференциальная диагностика со злокачественными образованиями. Злокачественный процесс нельзя исключать из круга диагностического поиска, пока не доказана другая причина поражения.

Анэхогенные образования

В таблице 4.4 представлены наиболее важные дифференциально-диагностические

критерии анэхогенных поражений поджелудочной железы.

Таблица 4.4 Дифференциальная диагностика анэхогенных поражений поджелудочной железы

Врожденные кисты	Ретенционные кисты	Очаги некроза	Псевдокисты
Анэхогенные	Анэхогенные	Анэхогенные или гипоехогенные	Анэхогенные или гетерогенные
Округлые	Округлые или полигональные	Полициклические	Почти всегда круглые
Имеют тенденцию к увеличению	Размер менее 1 см	Пестрые или полосовидные	Имеют эхогенную стенку
Кисты печени/почек	Фиброз, кальцификация, расширение панкреатического протока	Ореол отсутствует	

Кисты

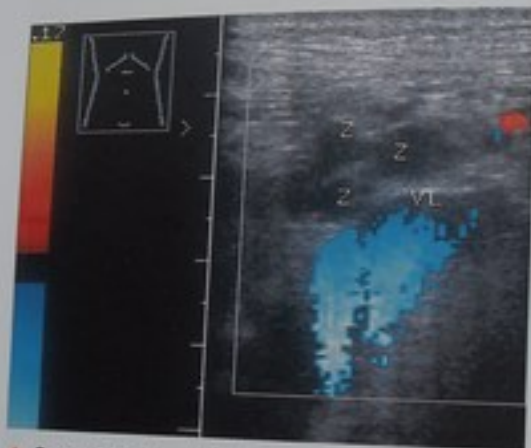
Врожденные кисты могут быть одиночными или множественными. Множественные кисты поджелудочной железы сочетаются с поликистозной болезнью почек. По сравнению со вторичными воспалительными кистами или кистами при хроническом панкреатите врожденные кисты поджелудочной железы встречаются крайне редко и часто представляют собой случайные находки.

Ретенционные кисты – мелкие, часто множественные образования, обычно выявляемые в сочетании с другими признаками хронического панкреатита. Заполнены панкреатическим секретом.

Эхинококковые кисты. Внутрипанкреатические эхинококковые кисты встречаются

крайне редко. Как и эхинококковые кисты печени, внутрипанкреатические эхинококковые кисты имеют гладкие гиперэхогенные стенки.

Ультразвуковые признаки. Врожденные кисты при УЗИ имеют характерные для кистозных образований признаки и выглядят как анэхогенные образования. Ретенционные кисты имеют равномерную анэхогенную структуру, что затруднительно отличить от других структурных изменений – поперечных сечений селезеночной артерии, расширенного главного панкреатического протока при его стриктуре и расширенного предпилллярного отдела общего желчного протока, а также участки некроза паренхимы поджелудочной железы (рис. 4.22, см. также рис. 4.23).



▲ Рис. 4.22а При ЦДК в поджелудочной железе визуализируются множественные мелкие кисты (Z). VL – селезеночная вена; образование красного цвета – селезеночная артерия.



▲ б Мелкие кисты поджелудочной железы. Случайная находка в нормальной поджелудочной железе.

▲ с Киста поджелудочной железы (Z) при хроническом панкреатите. Определяется расширение главного панкреатического протока (DP), кальцификаты вокруг кисты и фиброз паренхимы поджелудочной железы. AO – аорта; VL – селезеночная вена.

Псевдокисты

Ультразвуковая морфология. На основании морфологических признаков выделяют микрокисты (менее 10 мм в диаметре) и макрокисты (более 10 мм в диаметре). Псевдокисты, сопровождающиеся клиническими проявлениями, обычно более 60 мм в диаметре.

Большинство микрокист представляют собой простое расширение участка главного панкреатического протока, заполнены панкреатическим секретом и классифицируются как ретенционные кисты.

Крупные макрокисты, как правило, возникают при остром панкреатите или обострении хронического панкреатита. Они заполнены зеленоватым или коричневатым мутным геморрагическим экссудатом. Псевдокисты при остром панкреатите возникают в 5–15% случаев, а при хроническом панкреатите – в 25% случаев.

Патоморфология кист поджелудочной железы

Истинные кисты

- **Врожденные кисты.** Стенка выстлана одним слоем эпителия, как при кистах печени или почек; часто обнаруживаются в сочетании с врожденными кистами печени или почек.
- **Ретенционные кисты.** Представляют собой расширенный панкреатический проток или его сегментарные ветви; заполнены панкреатическим соком.
- **Неопластические кисты.** Образуются из цистаденом или цистаденокарцином; стенка состоит из неопластического эпителия.

Маленькие псевдокисты могут подвергаться обратному развитию и полностью рассасываться.

Классификация псевдокист поджелудочной железы представлена в таблице 4.5.

Ультразвуковые признаки. Некоторые псевдокисты имеют очень большие размеры, заполняя практически всю брюшную полость. В этом случае их связь с поджелудочной железой может не выявляться.

Анэхогенные псевдокисты встречаются редко. Как правило, они имеют неравномерную внутреннюю эхоструктуру с гиперэхогенными включениями, которые (при инфекционных процессах в 5% случаев) представляют собой скопления гноя и детрита или некротических масс и сгустков крови (см. рис. 4.23–4.25).

Псевдокисты

- Возникают в результате самопереваривания ткани поджелудочной железы при травме или воспалении.
- Стенка псевдокист образуется вследствие реакции окружающих тканей на скопление воспалительной жидкости.
- Чаще всего заполнены зеленоватым или коричневым мутноватым содержимым.

Таблица 4.5 Классификация псевдокист поджелудочной железы

Тип	Ультразвуковые признаки
I тип Псевдокисты при панкреонекрозе	Обычно сообщение с панкреатическим протоком отсутствует, при ЭРХПГ определяется нормальная картина
II тип Псевдокисты после обострения хронического панкреатита	Часто имеют сообщение с панкреатическим протоком, при ЭРХПГ отмечается неравномерность панкреатического протока и отсутствие стеноза
III тип Ретенционные кисты при хроническом панкреатите	Имеют внутреннее сообщение с панкреатическим протоком, при ЭРХПГ выявляется значительный стеноз панкреатического протока



▲ **Рис. 4.23** Микрокисты (z) и макрокисты (Z) II типа после обострения хронического панкреатита. Визуализируются анэхогенные образования в теле и хвосте поджелудочной железы. GB – желчный пузырь.



▲ **Рис. 4.24** Тот же пациент, что и на рисунке 4.23. Через 5 мес. отмечается спонтанное обратное развитие псевдокисты с появлением гиперэхогенных кальцификатов с появлением акустическим затенением (стрелки). L – печень; MA – желудок; P – поджелудочная железа; VL – селезеночная вена.



◀ **Рис. 4.25** Развитие псевдокисты (C) после острого панкреатита. Визуализируется преимущественно гипоэхогенное образование с эхогенным осадком. Желудок смещен клереди.

► Панкреонекроз

При тяжелом остром геморрагическом панкреатите некроз паренхимы поджелудочной железы может развиваться в течение нескольких дней после начала заболевания. Часто панкреонекроз сочетается с наличием выпота вокруг поджелудочной железы, в брюшной полости (вокруг селезенки, печени и почек, а также в ее нижних отделах или дугласовом кармане) и в плевральной полости слева (рис. 4.26–4.28).

Дифференциальная диагностика острого отечного и геморрагического некротического панкреатита основана на гистопатологических критериях, однако на ранних этапах заболевания для определения стадии

процесса и показаний к оперативному вмешательству применяют КТ.

Абсцедирование. Большинство абсцессов формируются при инфицировании участка некроза паренхимы поджелудочной железы. Для решения вопроса о целесообразности хирургического вмешательства необходимо проведение тонкоигольной аспирационной биопсии участка некроза с последующим цитологическим и бактериологическим исследованием.

Симптомы интоксикации и септической лихорадки являются признаками формирования абсцесса (рис. 4.29).



▲ Рис. 4.26 Участок некроза (N, курсоры) паренхимы в хвосте поджелудочной железы (P) при остром панкреонекрозе. М – желудок; АО – аорта.



▲ Рис. 4.27 Острый геморрагический панкреонекроз. Определяется распространенный отек поджелудочной железы (P), очаг некроза паренхимы с кровоизлиянием (горизонтальная стрелка), гиперэхогенные участки некроза парапанкреатической жировой клетчатки (вертикальные стрелки), а также скопление жидкости в сальниковой сумке (FL).



▲ Рис. 4.28 Распространенный анэхогенный жидкостный участок некроза, тяжелый случай геморрагического панкреонекроза.



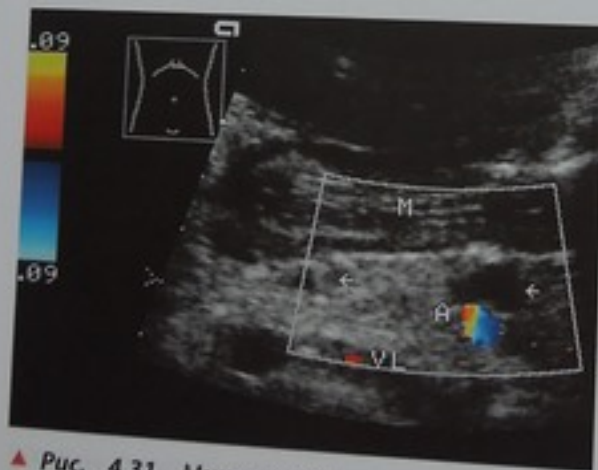
▲ Рис. 4.29 Перипанкреатический абсцесс после перенесенного острого панкреатита. Пациент госпитализирован с септической лихорадкой, но без клинических признаков предшествующего панкреатита. В паракавальной проекции (VC) в верхних отделах надчревной области под печенью определяется гипозоногенный абсцесс (A) неправильной формы с развитием воспалительной лимфаденопатии (LK). Содержимое абсцесса было эвакуировано при помощи тонкоигльной аспирации под контролем УЗИ.

► Сосуды и система протоков

Сосуды. Селезеночная и желудочно-двенадцатиперстная артерии могут быть ошибочно приняты за микрокисты, а селезеночная вена – за главный панкреатический проток (рис. 4.30, 4.31).

Аневризма селезеночной артерии встречается редко и легко дифференцируется с кистами поджелудочной железы при ЦДК.

Кисты главного панкреатического протока. Главный панкреатический проток имеет множество вариантов морфологии и топографии. В большинстве случаев он проходит от хвоста до головки и располагается в толще паренхимы между средней и задней третями поджелудочной железы. При стенозе фатерова соска главный панкреатический проток может определяться как расширенная трубка, параллельная общему желчному протоку. В поперечном сечении оба протока выглядят как округлые кистозные структуры. При ЦДК данные образования, по которым не происходит ток крови, легко идентифицируются как протоки.



▲ **Рис. 4.31** Микрокисты в поджелудочной железе. При ЦДК наблюдаются признаки расхода двух метастазов на фоне химиотерапии (отсутствие васкуляризации); кроме того, визуализируется третье анэхогенное образование – селезеночная артерия (A). M – желудок; VL – селезеночная вена.

Расширение сегмента главного панкреатического протока вследствие его обструкции при хроническом панкреатите может имитировать кисты поджелудочной железы и приводить к постановке неправильного диагноза (рис. 4.32).



▲ **Рис. 4.30** Селезеночная артерия. Визуализируются анэхогенные кистозные структуры (стрелки) в теле и хвосте поджелудочной железы (P). AO – аорта; VRS – левая почечная вена; L – печень.



▲ **Рис. 4.32** Значительное расширение переддуплярного отдела общего желчного протока (DC) в головке поджелудочной железы (P) при склерозе фатерова соска. VL – селезеночная вена; AO – аорта; VC – нижняя полая вена; L – печень.

Гипоэхогенные образования

Нейроэндокринные опухоли

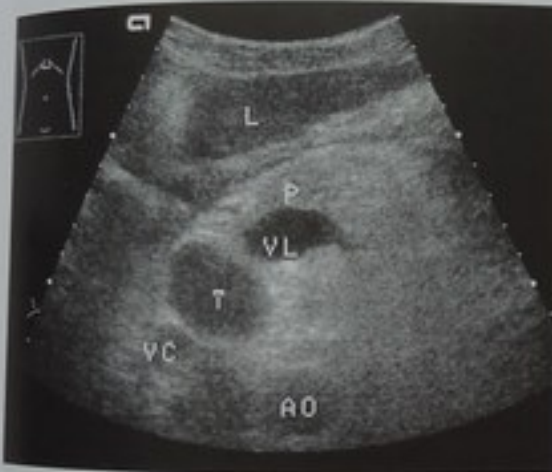
Нейроэндокринные опухоли – редкий вид новообразований поджелудочной железы. Они образуются из нервного гребешка и могут обладать собственной эндокринной активностью. Поскольку поджелудочная железа состоит из большого количества эндокринных клеток, эндокринные опухоли возникают в ней чаще по сравнению с другими органами. Наиболее распространены инсулинома (преимущественно доброкачественная опухоль) и гастринома (как правило, выявляется только после злокачественной трансформации). Реже встречаются глюкагонома, соматостатинома и карциноид поджелудочной железы.

Вследствие малых размеров (менее 2 см) инсулинома плохо визуализируется при

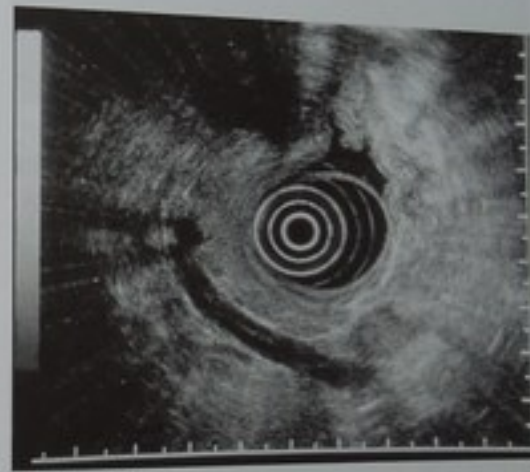
трансабдоминальным УЗИ. В лучшем случае диагноз на ранней стадии может быть подтвержден интраоперационно или при помощи эндоскопического УЗИ.

При УЗИ эндокринные опухоли выглядят как гипоэхогенные округлые образования с гладкими контурами (рис. 4.33а).

Эндоскопическое УЗИ – наиболее чувствительный метод визуализации нейроэндокринных опухолей. При использовании данного метода эндокринные опухоли визуализируются в виде гипоэхогенных, гладких, округлых структур с повышенной васкуляризацией. Однако дальнейшая дифференциальная диагностика при помощи УЗИ невозможна (рис. 4.33б).



▲ Рис. 4.33а Метастатическая нейроэндокринная опухоль (Т) головки поджелудочной железы. АО – аорта; L – печень; P – поджелудочная железа; VC – нижняя полая вена; VL – селезеночная вена.



▲ б Инсулинома хвоста поджелудочной железы (эндоскопическое УЗИ), также определяется селезеночная вена (изображение предоставлено Dr. N.Heyder, Мюнхен).

Рак поджелудочной железы

Рак поджелудочной железы – очаговое солидное образование. Наиболее важный ультразвуковой признак злокачественности образования – неровность его контуров. К другим диагностическим признакам относятся рост опухоли, дефект наполнения главного панкреатического протока, смещение и инфильтрация окружающих тканей,

а также наличие регионарных и отдаленных метастазов (см. рис. 4.34).

Протоковый рак формируется из эпителия главного панкреатического протока и проявляется дефектом наполнения протока и его престенотическим расширением.

Периапулярный рак – злокачественная опухоль, выделяемая в отдельную катего-

рию, поскольку гистологически она представляет собой аденокарциному из клеток слизистой оболочки предампулярного отдела фатерова соска.

Ультразвуковые признаки. Как и большинство злокачественных новообразований, рак поджелудочной железы имеет гипэхогенную структуру. Однако оценка эхоструктуры образования зависит от эхогенности окружающей ткани поджелудочной железы.

Поскольку паренхима поджелудочной железы в зависимости от возраста пациента может быть как гипэхогенной, так и гиперэхогенной, рак поджелудочной железы может определяться не только как гипэхогенное образование на фоне гиперэхогенной паренхимы поджелудочной железы, но и как изоэхогенное (крайне редко – гиперэхогенное) образование на фоне гипэхогенной паренхимы поджелудочной железы.



▲ **Рис. 4.34** Рак поджелудочной железы (Т), локализованный в области соединения тела и хвоста. Визуализируется эллиптическое гипэхогенное образование с нечеткими краями в эхогенной (липоматоз) поджелудочной железе (Р).

а В-режим изображения.



▲ **б** ЦДК. AL – селезеночная артерия; VL – селезеночная вена.



▲ **с** Рак тела и хвоста поджелудочной железы с инфильтрацией (стрелки) селезеночной вены (VL).



▲ **д** Рак поджелудочной железы (Т), эндоскопическое УЗИ. Визуализируются множественные ЛУ, самый крупный отмечен курсором. Эндоскопическое УЗИ – метод выбора при диагностике мелких опухолей и принятии решения о возможности оперативного вмешательства.

Гистологическая классификация опухолей поджелудочной железы

Доброкачественные опухоли

- ▶ Аденомы (встречаются достаточно редко и формируются из клеток ацинусов).
- ▶ Цистаденомы с кистозной и солидной частями, к ним относят муцинозные, макрокистозные, а также редкие доброкачественные микрокистозные цистаденомы (чаще всего они бывают злокачественными (цистаденокарциномы)).
- ▶ Мезенхимальные опухоли (гемангиома, липома).
- ▶ Эндокринные опухоли (инсулинома, гастринома, глюкагонома). Инсулинома и гастринома – наиболее частые эндокринные опухоли. Их размеры редко превышают 1–2 и 2–4 см соответственно.

Злокачественные опухоли

- ▶ Рак панкреатического протока составляет 80% всех злокачественных поражений поджелудочной железы; формируется из эпителия панкреатического протока; преимущественно локализуется в головке поджелудочной железы.
- ▶ Гистологические типы рака панкреатического протока:
 - тубулярная аденокарцинома;
 - муцинозная аденокарцинома;
 - аденосквамозный рак;
 - плоскоклеточный рак;
 - плеоморфный гигантоклеточный рак.
- ▶ Эндокринные опухоли.
- ▶ Ацинарно-клеточный рак.

▶ Метастатическое поражение, злокачественная лимфома, регионарный лимфаденит

При подозрении на рак поджелудочной железы круг дифференциальной диагностики должен включать эндокринные опухоли, метастатическое поражение поджелудочной железы (например, при раке легких или злокачественной меланоме), злокачественную лимфому и воспаление регионарных ЛУ.

Метастатическое поражение. Метастазы определяются как гладкие округлые или полигональные структуры. На основании данных УЗИ их практически невозможно отличить от первичного рака поджелудочной железы (рис. 4.35).

Злокачественная лимфома. Поджелудочная железа пронизана разветвленной внутри- и внепанкреатической сетью лимфатических сосудов. Именно поэтому злокачественная лимфома может возникать как в толще паренхимы поджелудочной железы, так и вне ее.

При УЗИ злокачественная лимфома выглядит как плоское или объемное гипоэхогенное поражение (см. рис. 4.36).

Регионарный лимфаденит. В некоторых случаях воспаление ЛУ вдоль края поджелудочной железы трудноотлично от поражения ее паренхимы. В большинстве случаев для подтверждения или исключения злокачественного процесса необходимо проведение тонкоигольной аспирационной биопсии.



▲ Рис. 4.35 Метастазы (М) рака желудка в головку поджелудочной железы. АО – аорта; VL – селезеночная вена; Р – поджелудочная железа.

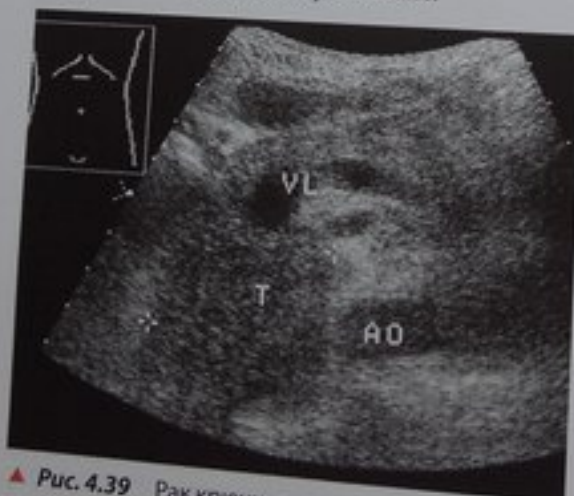
Таблица 4.6 Дифференциальная диагностика рака поджелудочной железы и очагового панкреатита

	Рак поджелудочной железы	Очаговый панкреатит
Контуры	Выпуклые (ведущий признак), маленькое основание	Выпуклые (головка, хвост), гладкие или зазубренные
Эхоструктура	От гомогенной до неравномерной (гипоэхогенная с гиперэхогенной базовой структурой, изоэхогенная с гипоэхогенной базовой структурой)	Гомогенная гипоэхогенная (острый панкреатит). Неравномерная гиперэхогенная (хронический панкреатит)
Границы	Выпуклые или неравномерные, в редких случаях – гладкие	Четко определяемые
Панкреатический проток	Часто престенотическое расширение	Редко расширение
Окружающие структуры	Часто: опухолевая инфильтрация двенадцатиперстной кишки и кровеносных сосудов (селезеночной вены, чревного ствола), наличие регионарных метастазов, обструкция общего желчного протока, увеличение желчного пузыря с положительным симптомом Курвуазье. Редко: сегментарная портальная гипертензия	Редко: спайки с задней стенкой желудка или двенадцатиперстной кишки, тромбоз селезеночной и воротной вены, обструкция общего желчного протока
ЦДК	Внутренняя васкуляризация практически отсутствует, опухолевая инфильтрация селезеночной вены и чревного ствола	Нормальная картина или выраженное коллатеральное кровообращение

Изоэхогенные образования

► Рак поджелудочной железы

Иногда паренхима поджелудочной железы может быть гипоэхогенной, особенно у астеничных молодых пациентов. В этом случае рак поджелудочной железы изоэхогенен по отношению к паренхиме и определяется только по неровности контуров и другим вторичным признакам.



▲ Рис. 4.39 Рак крючковидного отростка поджелудочной железы (T; курсоры). Визуализируется изоэхогенное образование, распространяющееся кзади. Селезеночная вена на всем протяжении не определяется. ЦДК позволяет оценить наличие инфильтрации нижней полой вены. АО – аорта; VL – селезеночная вена.

Диагностика рака хвоста и крючковидного отростка поджелудочной железы также трудна и возможна только при сканировании в косой и поперечной надчревной проекциях – справа от головки и слева от хвоста поджелудочной железы (рис. 4.39, 4.40).



▲ Рис. 4.40 Рак поджелудочной железы. Визуализируется изоэхогенная опухоль, инфильтрирующая чревный ствол, охватывающая печеночную артерию (АН) в виде футляра (неоперабельный случай). К – венозное сплетение; VC – нижняя полая вена.

Злокачественная лимфома

Злокачественная лимфома также может быть изохогенной по отношению к паренхиме поджелудочной железы, однако для нее более характерна выраженная гипохогенная структура (см. рис. 4.9).

Очаговый панкреатит

Острый очаговый панкреатит в большинстве случаев имеет гипохогенную структуру.

Хронический очаговый панкреатит может иметь структуру, изохогенную по отношению к паренхиме поджелудочной железы.

В этом случае его идентификация возможна только на основании очагового увеличения поджелудочной железы и макронодулярной трансформации ее эхоструктуры (рис. 4.41, 4.42).



▲ **Рис. 4.41** Острый панкреатит. Визуализируется резко выраженное увеличение (курсоры) головки поджелудочной железы с изохогенной эхоструктурой, напоминающей структуру опухоли. Также отмечается незначительная неоднородность окружающей гипохогенной паренхимы поджелудочной железы. Дифференциальная диагностика данной выпуклой опухолевидной структуры со злокачественным новообразованием на основании ультразвуковых признаков невозможна. VL – селезеночная вена.



▲ **Рис. 4.42** Изохогенное увеличение головки поджелудочной железы. Наблюдается незначительная неравномерность диаметра главного панкреатического протока (стрелка) при отсутствии его явного расширения. Клинический диагноз – хронический очаговый панкреатит головки поджелудочной железы с ее значительным очаговым увеличением. VL – селезеночная вена.

Удвоение поджелудочной железы

Удвоение поджелудочной железы характеризуется значительным увеличением ее головки с наличием в ней двух отдельных систем протоков в сочетании с нормальной

эхоструктурой и сегментарным расширением панкреатического протока в теле поджелудочной железы (см. рис. 4.43–4.45).

Врожденное удвоение поджелудочной железы

В период эмбрионального развития происходит слияние меньшего (вентрального) и большего (дорсального) зачатков поджелудочной железы. Из вентрального зачатка формируются нижняя часть головки и крючковидный отросток поджелудочной железы, а также главный панкреатический проток. Из дорсального зачатка образуется оставшаяся часть головки, тело и хвост поджелудочной железы, а также добавочный проток Санторини. Последний может сохраняться после слияния зачатков поджелудочной железы и обеспечивать отток панкреатического секрета через малый дуоденальный сосочек в двенадцатиперстную кишку или сливаться с главным панкреатическим протоком, впадающим в фатеров сосок. Аномалии слияния (полное или неполное удвоение поджелудочной железы) встречаются достаточно часто. При этом добавочный проток

Санторини обеспечивает отток большей части панкреатического секрета через большой дуоденальный сосочек, а главный панкреатический (вирсунгов) проток обеспечивает отток панкреатического секрета только от части головки и крючковидного отростка поджелудочной железы. При УЗИ определяется отсутствие (при полном удвоении поджелудочной железы) или наличие (при неполном) тонкого анастомоза между добавочным протоком Санторини и главным панкреатическим протоком (см. рис. 4.43). Относительный стеноз добавочного протока Санторини выше малого дуоденального протока может вызывать рецидивирующие приступы панкреатита.



▲ **Рис. 4.43** Схема оттока панкреатического секрета при полном и неполном удвоении поджелудочной железы.



▲ **Рис. 4.44** Увеличение головки поджелудочной железы.
а Вдавление в заднюю стенку желчного пузыря (стрелка).



▲ **б** Вдавление в нижнюю полую вену (стрелка). Результаты КТ позволяют заподозрить наличие злокачественного процесса. Ультразвуковой диагноз: удвоение поджелудочной железы. При ЭРХПГ данный диагноз подтвержден.



▲ **Рис. 4.45** Удвоение поджелудочной железы, рецидивирующий панкреатит.
 а При продольном сканировании визуализируются два протока поджелудочной железы (стрелки). Вентральный проток имеет узкий анастомоз с главным панкреатическим протоком (DP). Большой дорсальный проток – добавочный проток Санторини. VC – нижняя полая вена.



▲ **б** ЭРХПГ через фатеров сосочек с визуализацией общего желчного протока и рудимента главного протока поджелудочной железы.

▶ Кольцевидная поджелудочная железа

Кольцевидная поджелудочная железа – пример изоэхогенного очагового поражения с изменением размеров и формы. Иногда поджелудочная железа имеет форму замкнутого (очень редко) или незамкнутого кольца, охватывающего нисходящий отдел двенадцатиперстной кишки, что может приводить к ее стенозу.

При УЗИ выявляется компрессия нисходящего отдела двенадцатиперстной кишки увеличенной головкой поджелудочной железы. При этом нарушены нормальные границы головки, и паренхима поджелудочной железы определяется справа, сзади и латерально от двенадцатиперстной кишки (■ 4.2).

4.2 Кольцевидная поджелудочная железа

Кольцевидная поджелудочная железа: головка поджелудочной железы имеет вид замкнутого или незамкнутого кольца, охватывающего нисходящий отдел двенадцатиперстной кишки, что может вызывать ее стеноз



a Патологоанатомический препарат поджелудочной железы (Riede and Stolte, General and Special Pathology, Thieme Verlag).



b При УЗИ визуализируется нехарактерное смещение паренхимы поджелудочной железы (P) вправо. Нисходящий отдел двенадцатиперстной кишки (D) стенозирован прилежащей кольцевидной поджелудочной железой. A – желудок; BD – луковица двенадцатиперстной кишки; GB – желчный пузырь; U – клювовидный отросток поджелудочной железы; VC – нижняя полая вена; AO – аорта.



c Поперечное надчревное сканирование. Паренхима поджелудочной железы (P) определяется справа (стрелки) и кзади от расширенного престенотического участка двенадцатиперстной кишки (BD). VL – селезеночная вена.



d, e Непосредственная визуализация кольцевидного образования кзади от луковицы двенадцатиперстной кишки в проекции, несколько смещенной по сравнению с рисунками **b** и **c**. Общий желчный проток выше фатерова соска также стенозирован (случайная находка при холестазах). Кольцевидная форма поджелудочной железы впервые выявлена при КТ. L – печень; M – желудок; P – поджелудочная железа; VL – селезеночная вена.



f, g Релаксационная дуоденография и ЭРХПГ. Визуализируется стеноз нисходящего отдела двенадцатиперстной кишки. При ЭРХПГ определяется дистальный частичный стеноз общего желчного протока (не изображен на рисунке) и панкреатический проток, охватывающий контрастированную двенадцатиперстную кишку. DP – панкреатический проток, охватывающий контрастированную двенадцатиперстную кишку.

Гиперэхогенные образования

Кальцификаты или конкременты в панкреатическом протоке

Наиболее наглядный и патогномоничный ультразвуковой признак хронического панкреатита – наличие кальцификатов и конкрементов в просвете протоков поджелудочной железы. Они образуются в результате преципитации карбоната кальция и локализуются в главном панкреатическом протоке (внутрипротоковые конкременты) и второстепенных панкреатических протоках (паренхиматозные кальцификаты).

При УЗИ внутрипротоковые конкременты и паренхиматозные кальцификаты выглядят как интенсивные гиперэхогенные структуры с дорсальным акустическим затенением (рис. 4.46; см. также табл. 4.7).



▲ Рис. 4.46 Хронический калькулезный панкреатит с конкрементом в панкреатическом протоке (DP) и участками отложения кальция в паренхиме поджелудочной железы.



▲ Рис. 4.47а-с Хронический калькулезный панкреатит.

а «Пересвеченная» эхограмма: определяются множественные грубые диффузные эхогенные структуры с дорсальным акустическим затенением и суммация акустических теней. VL – селезеночная вена; AMS – верхняя брыжеечная вена; АО – аорта.



▲ б При ЦДК визуализируются цветные «мерцающие» артефакты с «феноменом конфетти». VP – воротная вена; VC – нижняя полая вена.



▲ с При трансселезеночном сканировании в хвосте поджелудочной железы определяются кальцификаты (стрелки) с дорсальным акустическим затенением (S). MI – селезенка.

Таблица 4.7 Дифференциальная диагностика паренхиматозных кальцификатов и конкрементов в просвете панкреатического протока

Паренхиматозные кальцификаты

Наличие одиночных или множественных интенсивных эховключений с дорсальным акустическим затенением
Выявление широких неравномерных эхогенных полос, невозможность визуализации структур, расположенных позади эховключений
Отсутствие структурных ориентиров вследствие тромбоза или извитости селезеночной вены, чревного ствола, аорты и нижней полой вены

Конкременты в просвете панкреатического протока

Наличие одиночных или расположенных группой вдоль панкреатического протока интенсивных эховключений с дорсальным акустическим затенением
Дилатация престенотического участка панкреатического протока в связи с наличием конкремента

► Кальцификаты селезеночной артерии

Ультразвуковое изображение диффузных кальцификатов селезеночной артерии сходно с таковым для описанных выше структур (рис. 4.48).



► Рис. 4.48 Эхогенные групповые кальцификаты (стрелки) селезеночной артерии. VL – селезеночная вена; P – поджелудочная железа.

► Микрокальцификаты, отложения кальция

Микрокальцификаты могут возникать при хроническом панкреатите и раке поджелудочной железы, а также при атеросклерозе крупных артерий.

Отложения кальция, возникающие при остром панкреатите, определяются при УЗИ как очаговые эхогенные точечные или полосовидные образования вокруг поджелудочной железы (рис. 4.49, 4.50; см. также рис. 4.24).



► Рис. 4.49 Эхогенные микрокальцификаты с дорсальным акустическим затенением (S) и дефектом наполнения панкреатического протока (DP) при раке поджелудочной железы.



▲ **Рис. 4.50** Микро- и макрокальцификаты (стрелки) с дорсальным акустическим затенением при запущенном раке поджелудочной железы (T).

► Газ или стент в просвете панкреатического протока

После эндоскопических вмешательств на фатеровом соске или панкреатическом протоке газ (после папиллотомии) или стент выглядят при УЗИ как эхогенные инородные тела в просвете протока (рис. 4.51–4.53). Как правило, дифференциальная диагностика этих состояний основывается на данных анамнеза.

► **Рис. 4.51** Панкреатический проток после ЭРХПГ. При изменении положения тела пациента определяются пузырьки газа (стрелка), располагающиеся в просвете панкреатического протока в виде «четок». P – поджелудочная железа; АО – аорта.



▲ **Рис. 4.52** Эхогенный стент (стрелка) в панкреатическом протоке (DP). P – поджелудочная железа; VL – селезеночная вена; АО – аорта.



▲ **Рис. 4.53** Диффузный рак головки и тела поджелудочной железы (P) (расстояние между курсорами – 20 мм). Стент общего желчного протока (стрелки) расположен правильно. АО – аорта.

► Гемангиома, липома

Гемангиомы и липомы выглядят при УЗИ как округлые, интенсивно гиперэхогенные поражения. Вследствие сходного ультразвукового изображения они не могут быть идентифицированы на основании ультразвуковых признаков.

Гемангиомы и липомы поджелудочной железы встречаются редко. Их ультразвуковые признаки аналогичны таковым для гемангиом печени (рис. 4.54).



▲ **Рис. 4.54** Гиперэхогенное, четко отграниченное поражение овальной формы в области соединения тела и хвоста поджелудочной железы. Предварительный диагноз – гемангиома. Необходима дифференциальная диагностика с липомой. Р – поджелудочная железа; АО – аорта.

Гетерогенные образования

► Хронический панкреатит

При наличии нескольких или всех ультразвуковых признаков достаточно часто хронический панкреатит может иметь сходство с «живой» ультразвуковой картиной, где выделение отдельных признаков (кисты, фиброз, кальцификаты, расширение панкреатического протока) затруднено и возможно не во всех случаях (рис. 4.55).



▲ **Рис. 4.55** Хронический панкреатит. При отсутствии селезеночной вены как ультразвукового ориентира (вследствие тромбоза или облитерации) не всегда удается установить границы поджелудочной железы (курсоры). «Живая» ультразвуковая картина обусловлена расширением панкреатического протока (стрелка) в сочетании с конкрементами, фиброзом, кальцификатами и микрокистами поджелудочной железы. VC – нижняя полая вена; АО – аорта.

Очаговый хронический панкреатит

Для очагового хронического панкреатита также характерна гетерогенная эхоструктура, однако вследствие фиброза или кальцификации она может быть микро- или макронодулярной. Необходимо проводить дифференциальную диагностику с раком поджелудочной железы (рис. 4.56).

Рис. 4.56 Пятнистая гипо-/гиперэхогенная структура головки поджелудочной железы (Р) при хроническом очаговом панкреатите головки. Также наблюдается дефект наполнения панкреатического протока (DP). (Внимание! Подозрение на рак поджелудочной железы!)



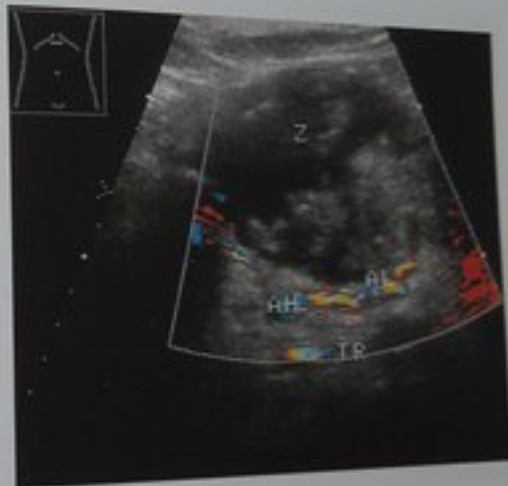
Псевдокисты

Ретенционные кисты при хроническом панкреатите имеют анэхогенную структуру, в то время как для воспалительных псевдокист при остром панкреатите вследствие наличия

детрита, кровоизлияний и скопления гноя характерно «живое» ультразвуковое изображение с чередованием гипо- и гиперэхогенных участков (рис. 4.57).



Рис. 4.57а Крупная псевдокиста поджелудочной железы. Визуализируется комплексное образование в левых верхних отделах брюшной полости. Клинические проявления возникли в результате сдавления псевдокистой окружающих тканей.



б Псевдокиста (Z), возникшая после острого панкреатита. При ЦДК определяется комплексное образование, смещающее печеночную (АН) и селезеночную (AL) артерии. TR - чревный ствол.

Кистозные опухоли (цистаденома и цистаденокарцинома)

Кистозные опухоли поджелудочной железы встречаются редко. Рак панкреатического протока составляет около 80% всех злокачественных новообразований поджелудочной железы и в 90% случаев представляет собой аденокарцинома.

Реже встречаются внутрипротоковый папиллярный муцинозный рак и муцинозная цистаденома/аденокарцинома.

Как правило, кистозные опухоли поджелудочной железы (муцинозные и серозные цистаденомы/аденокарциномы, внутрипротоко-

вые папиллярно-муцинозные новообразования [3]) дифференцируют с псевдокистами, так как их ультразвуковая картина похожа. Однако гистологически и цитологически псевдокисты отличаются от кистозных опухолей отсутствием слоя эпителиальных клеток и наличием в просвете кисты воспалительной инфильтрации и клеточного детрита. Также псевдокисты содержат ферменты поджелудочной железы (например, амилазу и липазу) и не сопровождаются значительным увеличением уровня онкомаркеров (РЭА и СА 19-9).

Муцинозные кистозные новообразования. Муцинозные кистозные опухоли поджелудочной железы практически не встречаются у женщин. Они не связаны с протоками и могут быть одно- или многокамерными.

Более 90% муцинозных кистозных новообразований локализируются в области тела и хвоста поджелудочной железы и представляют собой крупные округлые одно- или многокамерные кистозные опухоли от 2 до 35 см в диаметре (рис. 4.58).

Серозные кистозные новообразования. Наиболее часто встречается серозная микрокистозная цистаденома, составляющая до 60% всех серозных кистозных опухолей. Данная опухоль представляет собой одиночное четко отграниченное округлое, несколько бугристое образование от 1 до 25 см в диаметре.

Около 66% серозных микрокистозных цистаденом локализируются в области тела и хвоста поджелудочной железы. В большинстве случаев данные опухоли возникают у пожилых женщин и, как правило, являются случайной находкой. При УЗИ визуализируются множественные мелкие сотовидные кисты до 2 см в диаметре.

Если опухоль локализуется в головке поджелудочной железы, она может вызывать обструкцию общего желчного и главного панкреатического протоков (рис. 4.59).

Внутрипротоковые папиллярно-муцинозные новообразования. Внутрипротоковые

папиллярно-муцинозные опухоли характеризуются внутрипротоковой пролиферацией муцинопродуцирующих клеток, формирующих папиллярные структуры. Как правило, гиперсекреция муцина приводит к кистозному расширению пораженного протока, однако в некоторых случаях дилатация протока связана с очаговым или диффузным разрастанием внутрипротоковых папиллярных структур (см. рис. 4.60а).

Аденокарцинома панкреатического протока и ее варианты с кистозными изменениями. Распространенность аденокарциномы панкреатического протока и ее вариантов с кистозными изменениями в структуре кистозных опухолей достаточно высока и составляет около 10% [3] (см. рис. 4.60б).

Сóлидное псевдопапиллярное новообразование. Это округлая опухоль диаметром 3–18 см, которая может возникать в любой области поджелудочной железы или свободно прилежать к ней.

В таблице 4.8 приведены основные критерии дифференциальной диагностики диффузных и очаговых изменений экоструктуры и размеров поджелудочной железы.



▲ **Рис. 4.58** Макрокистозная цистаденома (ЗА), подтвержденная при гистологическом исследовании. Визуализируются анэхогенные (кистозные) и гиперэхогенные (сóлидные) области в опухоли (продольная и поперечная надчревные проекции).



Рис. 4.59а Микрокистозная цистаденома поджелудочной железы (курсоры), подтвержденная при гистологическом исследовании. Визуализируется гипозоногенная кистозная опухоль с крупными кистами (Z). Также отмечаются дефекты наполнения панкреатического протока (DP). В течение 2 лет ультразвуковые признаки не претерпели изменений. АО – аорта; VL – селезеночная вена.



Рис. 4.59б Микрокистозная цистаденома поджелудочной железы. Выявляется крупная опухоль (T) головки поджелудочной железы с микрокистами и пятнистой васкуляризацией. VP – воротная вена.

Дилатация панкреатического протока

При высоком качестве оборудования и оптимальных условиях для проведения УЗИ неизменный панкреатический проток в теле поджелудочной железы выглядит как узкая анэхогенная тяжистая структура с тонкими гладкими эхогенными краями. При изменении или расширении панкреатического протока он визуализируется на всем протяжении вплоть до фатерова соска (см. рис. 4.60).

При дилатации панкреатического протока соответствующие проекции (косая и сагиттальная надчревная) позволяют идентифицировать и дифференцировать причину обструкции. Диаметр протока до 2 мм счи-

тается нормальным. Пограничное расширение панкреатического протока до 2–4 мм встречается достаточно часто. Его интерпретация может вызывать трудности, что требует дополнительных диагностических исследований, направленных на уточнение причины изменений. Выраженная дилатация панкреатического протока наблюдается при хроническом панкреатите, раке поджелудочной железы и ее метастатическом поражении.

Возможные причины дилатации панкреатического протока перечислены в таблице 4.9.



Микрокистозная цистаденома (ZA), подтвержденная при гистологическом исследовании (анэхогенные структуры). Общеперечная



▲ **Рис. 4.60а** Злокачественная псевдокиста поджелудочной железы при папиллярном раке желчных протоков. Наблюдается опухолевая инфильтрация чревного ствола (TR) и селезеночной вены (VL) с распространением на паренхиму поджелудочной железы и образованием злокачественной псевдокисты. АО – аорта.



▲ **б** Внутрипротоковое папиллярно-муцинозное новообразование (?), идентифицированное по данным гистологического исследования как муцинозный рак панкреатического протока. При УЗИ визуализируется мелкая солидная опухоль с кистозным компонентом, гладкими краями и крупными анэхогенными участками (С), вызывающими смещение воротной вены без ее инфильтрации. При длительности заболевания около 2 лет течение относительно доброкачественное.

Таблица 4.8 Дифференциальная диагностика изменений эхоструктуры поджелудочной железы

Признак	Тип изменений	
	Диффузные	Очаговые
Эхоструктура		
Анэхогенная		Кисты и псевдокисты поджелудочной железы Кисты почки или селезенки Селезеночная артерия Желудочно-двенадцатиперстная артерия Артериальная аневризма Панкреатический проток Расширенный предпапиллярный отдел общего желчного протока
Гипоэхогенная	Ювенильная поджелудочная железа Острый панкреатит Диффузный рак поджелудочной железы Аутоиммунный хронический панкреатит	Рак поджелудочной железы Некроз или кровоизлияние Киста поджелудочной железы с кровоизлиянием Псевдокисты поджелудочной железы Абсцесс поджелудочной железы Очаговый острый панкреатит головки или хвоста поджелудочной железы Метастатическое поражение Лимфоматозная инфильтрация Воспаление парапанкреатических ЛУ

Признак	Тип изменений	
	Диффузные	Очаговые
Гиперэхогенная	Возрастные дегенеративные изменения поджелудочной железы Липоматоз или фибролипоматоз поджелудочной железы Фиброз поджелудочной железы при гемохроматозе или кистозном фиброзе Хронический панкреатит с фиброзом или кальцификацией поджелудочной железы	Внутрипаренхиматозные кальцификаты Конкременты в панкреатическом протоке Стент панкреатического протока Пузырьки газа в панкреатическом протоке Кальцификаты селезеночной артерии Кальцифицированная опухоль
Гетерогенная	Псевдокистозная трансформация поджелудочной железы Острый панкреатит Хронический панкреатит	Псевдокисты поджелудочной железы Цистаденома Рак поджелудочной железы Очаговый хронический панкреатит
Размеры	Увеличение поджелудочной железы: – ювенильная поджелудочная железа – острый панкреатит – отек поджелудочной железы – диффузный рак поджелудочной железы – удвоение поджелудочной железы Уменьшение поджелудочной железы: – возрастные дегенеративные изменения поджелудочной железы – атрофия поджелудочной железы в терминальной стадии хронического панкреатита – состояние после панкреонекроза – состояние после оперативного вмешательства – запущенный фиброзирующий панкреатит (например, при гемохроматозе)	Варианты формы: – форма «ящерицы» – форма «головастика» Очаговый панкреатит: – панкреатит головки поджелудочной железы – панкреатит хвоста поджелудочной железы Рак поджелудочной железы Увеличение головки поджелудочной железы при ее удвоении, кольцевидная поджелудочная железа

Таблица 4.9 Клинические проявления дилатации панкреатического протока

Пограничный диаметр панкреатического протока (2–4 мм); ровный ход	Диаметр панкреатического протока более 4 мм; ровный ход	Диаметр панкреатического протока более 4 мм; извитой ход
Холестаз после приема пищи Удвоение поджелудочной железы	Рак поджелудочной железы Периампулярный рак Хронический панкреатит Обструктивный хронический панкреатит	Хронический панкреатит Атрофия поджелудочной железы при хроническом панкреатите

Пограничная и незначительная дилатация панкреатического протока

► Патология желчных протоков

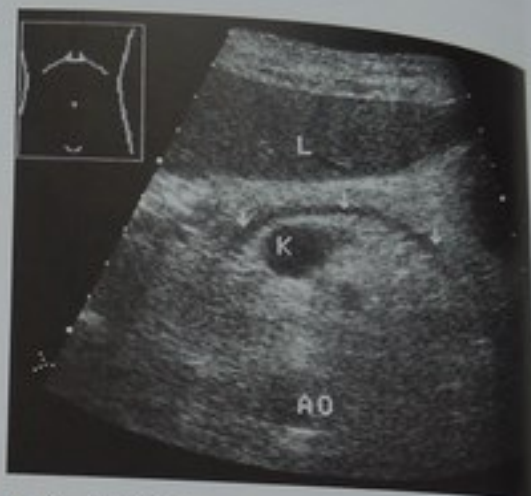
Пограничное расширение панкреатического протока (до 2–3 мм) может быть функциональным и возникать после приема пищи, однако чаще обусловлено патологией желчевыводящей системы. Если при УЗИ визуализируются пятнистые и размытые желчные протоки, необходимо провести тщательное исследование желчного пузыря и общего желчного протока на всем протяжении вплоть до фатерова соска.

Во многих случаях расширение панкреатического протока возникает после холецистэктомии и часто предшествует появлению рецидивирующих приступов болей спастического характера (в сочетании с воспалительными изменениями – увеличением давления в просвете панкреатического протока (рис. 4.61).



▲ **Рис. 4.61** Панкреатический проток пограничного диаметра.

а После приема пищи хорошо определяется панкреатический проток нормального диаметра (стрелки) (состояние после холецистэктомии). Визуализируются эхогенные полосовидные образования рядом с поджелудочной железой (стрелки). Предположительный диагноз: некроз парапанкреатической клетчатки после билиарного панкреатита. МА – желудок; L – печень.



▲ **б** Дилатация панкреатического протока (стрелки) после холецистэктомии. К – слияние вен; АО – аорта; L – печень.

► Острый и рецидивирующий панкреатит, удвоение поджелудочной железы

Дилатация панкреатического протока при данных состояниях встречается нечасто, так как нивелируется отеком поджелудочной железы.

Тем не менее при сочетании расширения панкреатического протока с отеком под-

желудочной железы необходимо включать в круг диагностического поиска билиарный панкреатит и обструкцию панкреатического протока (рис. 4.62, 4.63).

отока

рение панкре-
т после холе-
естуэтов появ-
етупов боли
етании с пан-
чина данных
ления в про-
ка (рис. 4.61).



▲ **Рис. 4.62** Удвоение поджелудочной железы. Наблюдается выраженная дилатация короткого и толстого панкреатического протока и умеренная дилатация добавочного панкреатического протока (протока Санторини), который дренируется преимущественно через малый дуоденальный сосочек. На рисунке 4.45 представлена ультразвуковая картина через год. Отмечается заполнение через малый и большой дуоденальные соски.



▲ **Рис. 4.63** Удвоение поджелудочной железы. GB — желчный пузырь; DP — панкреатический проток.

а При продольном сканировании через добавочный проток (проток Санторини) в головке поджелудочной железы определяются две системы протоков (стрелки).



▲ **б** При смещении плоскости сканирования визуализируется косое сечение главного и дополнительного панкреатических протоков с начальными признаками дилатации. GB — желчный пузырь; DP — панкреатический проток.

▶ Хронический панкреатит

При хроническом панкреатите, как правило, наблюдается выраженная, а не пограничная дилатация панкреатического протока.

Обструкция протока может быть обусловлена внутрипротоковым конкрементом, предпапиллярным желчным камнем, протеиновой пробкой и, в редких случаях,

медленнорастущим злокачественным новообразованием. Фиброз окружающих тканей может приводить к извитости панкреатического протока с изменчивостью его диаметра, неравномерности в виде «четок» и искривлению протока в запущенной стадии (см. рис. 4.64).

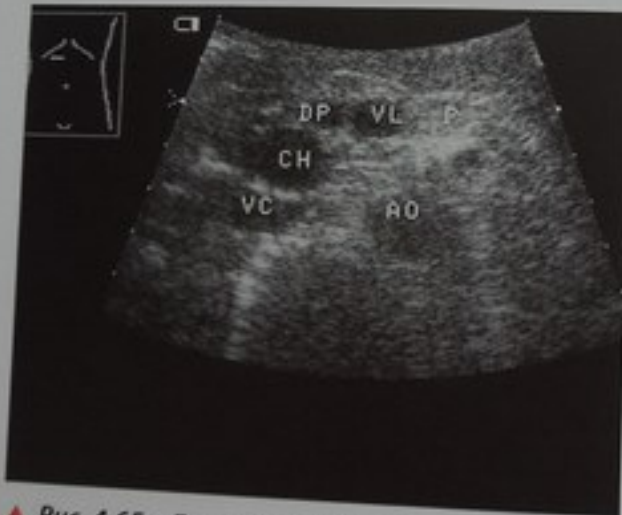


▲ **Рис. 4.64** Волнообразное расширение панкреатического протока (стрелка) при хроническом панкреатите (Р). Такое расширение и отсутствие обструкции протока характерно для хронического панкреатита. VL – селезеночная вена; VC – нижняя полая вена.

► **Периампулярный рак, рак головки поджелудочной железы**

Дилатация панкреатического протока достаточно выражена на поздних стадиях рака поджелудочной железы. При раке хвоста поджелудочной железы расширение панкреатического протока обычно не развивается. В редких случаях дилатация панкре-

атического протока наблюдается при раке крючковидного отростка. Рак головки поджелудочной железы обычно сопровождается дилатацией и общего желчного протока (рис. 4.65).



▲ **Рис. 4.65** Дилатация предпапиллярной части панкреатического протока.

а При поперечном надчревном сканировании визуализируется поперечное сечение панкреатического (DP) и общего желчного (CH) протоков (симптом удвоения протока). Диагноз: периампулярный рак поджелудочной железы. Опухоль не выявляется при УЗИ и КТ. АО – аорта; VC – нижняя полая вена; VL – селезеночная вена; Р – поджелудочная железа.



▲ **б** При ЭРХПГ определяется опухолевое сужение сигнала в панкреатическом протоке.

Выраженная дилатация панкреатического протока

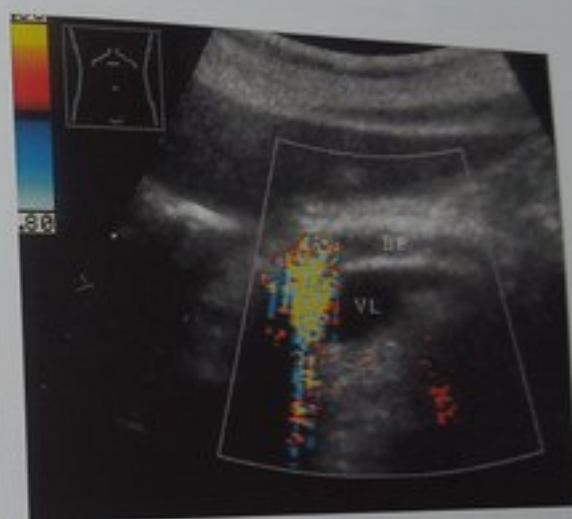
Хронический панкреатит

Согласно Марсельской классификации, обструкция панкреатического протока конcrementом и его постстенотическая дилатация относятся к проявлениям хронического обструктивного панкреатита. Конкременты выявляют при помощи последовательного сканирования панкреатического протока вплоть до фатерова соска. Единственно возможным методом лечения – контактная литотрипсия под контролем УЗИ (рис. 4.66).

Выраженная дилатация панкреатического протока при отсутствии явной причины обструкции, определяемой при УЗИ или ЭРХПГ, в редких случаях может наблюдаться при хроническом аутоиммунном панкреатите. При этом необходимо исключить наличие злокачественного процесса (см. рис. 4.67).



▲ **Рис. 4.66** Дилатация панкреатического протока (DP) при хроническом обструктивном панкреатите. L – печень; VL – селезеночная вена. а Зона обструкции (желчный камень с акустическим затенением (S)) в области соединения головки и тела поджелудочной железы с последующей престенотической дилатацией панкреатического протока. У пациента наблюдается сахарный диабет.



▲ **б** Визуализация при ЦДК «мерцающих» артефактов облегчает выявление камня (так же, как и при нефролитиазе). VL – селезеночная вена; DP – панкреатический проток.

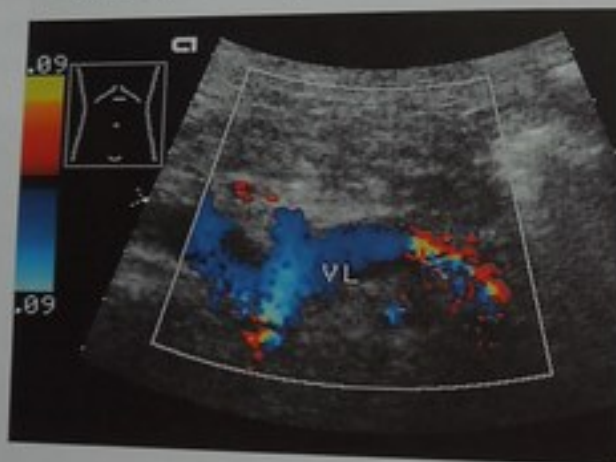


▲ **Рис. 4.67** Хронический панкреатит. Клинические проявления: сахарный диабет со снижением массы тела. VL – селезеночная вена; К – слияние вен.

а Выраженное волнообразное расширение панкреатического протока (DP). По данным ЭРХПГ обструкция и разветвление панкреатического протока отсутствуют.



▲ **б** При повторном УЗИ через 1 год регистрируется исчезновение панкреатического протока. При отсутствии информации о результатах предыдущего УЗИ и динамике клинических проявлений заболевания может быть ошибочно установлен диагноз рака поджелудочной железы. VL – селезеночная вена.



◀ **с** При ЦДК признаки дилатации панкреатического протока и атрофии поджелудочной железы не определяются. Учитывая отсутствие панкреатита в анамнезе, наиболее вероятный диагноз – первичный аутоиммунный хронический панкреатит.

► **Внутрипротоковое образование**

Наиболее часто образование в просвете панкреатического протока представляет собой экзогенный конкремент с дорсальным акустическим затенением, сопровождающийся наличием в протоке осадка или гноя, тогда как протеиновые пробки встречаются значительно реже (рис. 4.68).



Рис. 4.68 Хронический (аутоиммунный?) панкреатит, расширенный панкреатический проток (DP) с протеиновой пробкой (стрелка). При ЭРХПГ визуализируется широко раскрытый фатеров сосок, результаты биопсии с последующим цитологическим исследованием отрицательные. Через 3 года после проведения обследования диагностирован периампулярный рак. При оперативном вмешательстве подтверждено наличие протеиновой пробки. АМС – верхняя брыжечная артерия; АО – аорта.

Рак поджелудочной железы

Дилатация панкреатического протока при отсутствии подтвержденной причины обструкции (конкременты, фиброз, псевдокисты, искривление протока, дистальная стриктура) с высокой вероятностью свидетельствует о наличии злокачественного процесса. УЗИ позволяет визуализировать опухоль на всем протяжении панкреатического протока. При селективном увеличении дефекта наполнения панкреатического протока может иметь овальную, изогнутую или воронкообразную форму.

Сопутствующая дилатация общего желчного протока свидетельствует о наличии злокачественного процесса в области фатерова соска (периампулярный рак) и называется симптомом удвоения протока. ЭРХПГ с биопсией и последующим цитологическим исследованием или КТ позволяют установить окончательный диагноз. Тонкоигольная аспирационная биопсия является методом

резерва и применяется редко, в сомнительных и неоперабельных случаях, в связи с высоким риском имплантации опухолевых клеток по ходу пункционного канала.

У 5–10% пациентов рак поджелудочной железы может сочетаться с хроническим панкреатитом [3]. Суммарный риск развития рака поджелудочной железы на фоне хронического панкреатита в течение 10 лет составляет 1,8%, а в течение 20 лет – 4%. Именно поэтому хронический панкреатит относят к предраковым состояниям. Если клинические проявления панкреатита сохраняются длительное время, нельзя исключать наличие злокачественного процесса и необходимо решить вопрос о проведении хирургического лечения (см. рис. 4.69–4.71).

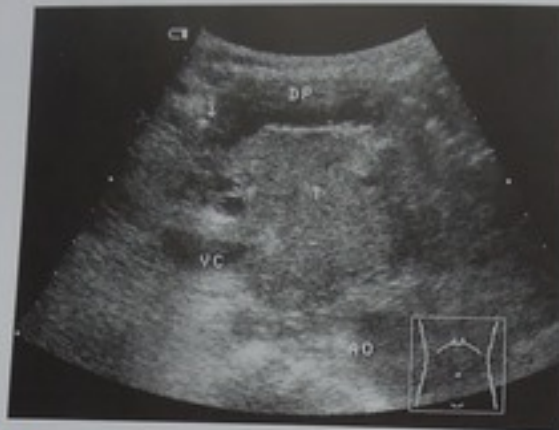
В таблице 4.10 представлены основные критерии дифференциальной диагностики престенотической дилатации панкреатического протока.



Рис. 4.69 Престенотическая дилатация и дефект наполнения панкреатического протока (DP) без прямой визуализации опухоли. Помимо дефекта наполнения панкреатического протока (стрелка) отмечается диффузное увеличение головки поджелудочной железы без четких границ, что позволяет заподозрить наличие злокачественного новообразования. АО – аорта.



▲ **Рис. 4.70** Небольшой очаг рака головки поджелудочной железы (Т). Отмечается перистальтирующая дилатация панкреатического протока (DP), а также дилатация общего желчного протока (ДЖП) и пузырного (ДЖУ) протоков.



▲ **Рис. 4.71** Рак крючковидного отростка поджелудочной железы (Т). АО – аорта; VC – венозное слияние; VL – селезеночная вена.
а Инфильтрация (стрелка) панкреатического протока (DP).



▲ **б** Инфильтрация селезеночной вены по данным ЦДК. Инвазивный рост подтверждает злокачественную природу новообразования и исключает возможность оперативного вмешательства.

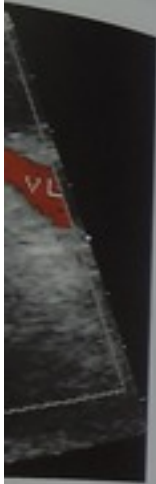
Таблица 4.10 Дифференциальная диагностика престенотической дилатации панкреатического протока

Заболевание	Ультразвуковые признаки
Конкременты в просвете панкреатического протока	Визуализация выраженных эховключений вследствие наличия конкрементов с дорсальным акустическим затенением. Преимущественная локализация – головка и тело поджелудочной железы
Рак поджелудочной железы	Наличие гипоехогенного (изоэхогенного) опухолевого образования ниже места стеноза. Наличие конического или выпуклого дефекта наполнения панкреатического протока при селективном увеличении
Метастазы/лимфома	По ультразвуковым признакам неотличимы от рака поджелудочной железы. Для уточнения диагноза необходимо проведение тонкоигольной аспирационной биопсии под контролем УЗИ
Периампулярный рак	Сочетание дилатации панкреатического и общего желчного протоков. Как правило, прямая визуализация опухоли невозможна
Удвоение поджелудочной железы	Наличие дефекта наполнения панкреатического протока в головке или теле поджелудочной железы при отсутствии определяемой причины. Выраженное увеличение головки поджелудочной железы. Наличие двух протоков в головке поджелудочной железы

Литература

1. Bosseckert H. Diagnosestandards bei chronischer Pankreatitis (CP) – Bildgebende Verfahren. Verh Dtsch Ges Verdau.- u. Stoffwechselkr. 1991;26:53.
2. Etemad B, Whitcomb DC. Chronic Pancreatitis: Diagnosis, Classification and New Genetic Developments. Gastroenterology 2001;120:682–707.
3. Klöppel G, Kosmahl M. Cystic Lesions and Neoplasms of the Pancreas. Pancreatology. Basel 2001.
4. Lankisch PG, Löhr-Happe A, Otto J, Creutzfeldt W. Natural course in chronic pancreatitis. Pain, exocrine pancreatic insufficiency and prognosis of the disease. Digestion 1992;54:148–55.
5. Lankisch PG, Staritz M, Freise J. Sicherheit bei der Diagnostik der chronischen Pankreatitis. Z Gastroenterol 1990;28:253.
6. Löser CH, Fölsch UR. Diagnostik der chronischen Pankreatitis. Dtsch Med Wschr 1996;121:243–7.
7. Lowenfels AB, Maisonneuve P, Cavallini G et al. International Pancreatitis Study Group. Pancreatitis and the risk of pancreatic cancer. N Engl J Med 1993;328:1433–7.
8. Sarner M, Cotten PB. Classification of pancreatitis. Cambridge 1983. Gut 1984;25:756–9.
9. Singer MV, Gyr K, Sarles H. Revidierte Klassifikation der Pankreatitis – Marseille 1984. Inn Med 1985;12:242–5.
10. Taniguchi T, Seko S, Azuma K, Tamegai M, Nishida O, Inone F, Okamoto M, Mizumoto T, Kobayashi H. Autoimmune Pancreatitis detected as a mass in the tail of the Pancreas. Am J Gastroenterol 1995;90:1834–7.

головки под-
ся перисти-
кого протока
льного (ДН)



ны по дан-
дтверждает
образования
вного вме-

кремен-
келезы
и ниже
ическо-
железы.
пираци-

ов.

или теле

5 Селезенка

Селезенка 295

▼ Неочаговые изменения	300
▼ Диффузные изменения паренхимы селезенки	300
→ Опухолевая инфильтрация	
→ Доброкачественная неоднородность	
▼ Увеличение селезенки	302
→ Инфекционные заболевания	
→ Застойная спленомегалия	
→ Системные злокачественные заболевания крови	
▼ Уменьшение селезенки	307
→ Варианты развития, «старение» селезенки	
→ Функциональная гипоспления и аспления	
▼ Очаговые изменения	310
▼ Анаэзогенные образования	310
→ Дизонтогенетические кисты	
→ Псевдокисты	
→ Инфекционные кисты	
▼ Гипоззогенные образования	314
→ Злокачественная лимфома	
→ Инфаркт селезенки	
→ Абсцесс селезенки	
→ Травма селезенки	
→ Метастазы в селезенку	
▼ Гиперэзогенные образования	329
→ Гемангиома	
→ Гамартома	
→ Лимфома и миелопролиферативные заболевания	
▼ Кальцификаты селезенки	332
→ Очаговые кальцификаты	
→ Диффузные кальцификаты	
→ Сосудистые кальцификаты	

5 Селезенка

C. Goerg

Селезенка закладывается на 5-й неделе эмбрионального развития в виде локального утолщения целомического эпителия дорсального мезогастрия в области ее крадального конца. Она имеет характерную форму уже на начальных стадиях развития, в селезенке плода первоначально определяется дольчатая структура, которая исчезает к моменту рождения.

Функции селезенки:

- **гемопоэтическая** (в норме только в плодовом периоде);
- **иммунологическая** – продукция антител и лимфоцитов;

Анатомия

Размеры

- Максимальный краниокаудальный диаметр (длина) ≤ 11 см
- Толщина от ворот до поверхности (коркового слоя) ≤ 5 см

Форма

- Конфигурация в виде полумесяца или кофейного зерна
- Характерна высокая вариабельность формы

Размеры. Межреберное сканирование позволяет надежно измерить размеры селезенки. В данной проекции возможно определение наибольшего расстояния между двумя полвосами селезенки (длинника). Толщина селезенки измеряется от ворот до верхушки ее кривизны перпендикулярно длиннику (см. рис. 5.1). Дополнительно измеряется ширина селезенки для расчета ее объема (вычисляется при помощи формулы вычисления объема эллипсоида вращения), однако это не входит в состав рутинного клинического исследования.

Нормальные размеры селезенки у взрослого:

- длинник селезенки ≤ 11 см;
- толщина селезенки ≤ 5 см.

Степень спленомегалии зависит от размера селезенки:

- **депонирование эритроцитов** (у человека выражено в меньшей степени, чем у других видов);
- **фагоцитарная** – удаление старых и патологических форменных элементов крови, иммунных комплексов и взвешенных частиц из кровотока.

Кровоснабжение селезенки описано в разделе, посвященном органам брюшной полости.

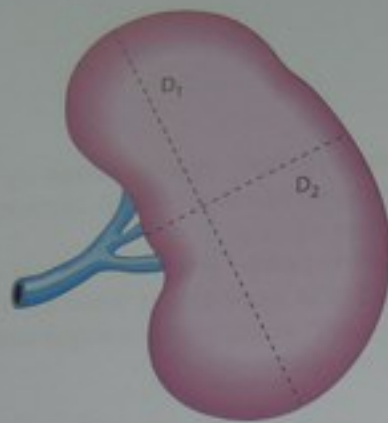
Венозная система селезенки – часть системы воротной вены.

- незначительная или умеренная спленомегалия: $\geq 5 \times 11$ см;
- выраженная спленомегалия: $\geq 6 \times 16$ см;
- резкая спленомегалия: $\geq 8 \times 20$ см.

Любое увеличение размеров по сравнению с нормальными значениями позволяет поставить предварительный диагноз увеличения селезенки. В зависимости от возраста (подростковый) и конституциональных особенностей (астеник или гиперстеник) пациента изменения размеров селезенки могут расцениваться как вариант нормы. В детском возрасте селезенка, как правило, имеет небольшие размеры.

Форма. Селезенка имеет форму полумесяца, серпа или кофейного зерна, однако может значительно варьировать и во многом зависит от плоскости сканирования. Диафрагмальная поверхность селезенки выпуклая и гладкая, в то время как ее висцеральная поверхность имеет желудочное, почечное, поджелудочное и кишечное вдавления.

В результате сложного эмбрионального развития зачатка селезенки в дорсальном мезогастрии на ее диафрагмальной поверхности иногда визуализируются выемки и перегородки (см. рис. 5.2). В редких случаях



▲ **Рис. 5.1** Схема определения длины (D_1) и толщины (D_2) селезенки.



▲ **Рис. 5.2** Перегородка селезенки на ее диафрагмальной поверхности становится заметной при наличии асцита (A). Milz – селезенка; Niere – почка.



▲ **Рис. 5.3** Врожденная расщелина селезенки (S) с разделением кровеносных сосудов в воротах (стрелки).

Топография

В норме селезенка расположена в левой гипогастриальной области брюшной полости. Выпуклая диафрагмальная поверхность селезенки прилегает к абдоминальной поверхности диафрагмы (см. **рис. 5.5**). Задняя и боковая поверхности органа находятся в проекции между IX и XII ребрами, они покрыты реберно-диафрагмальным карманом, который может достигать нижнего края селезенки. Продольная ось селезенки параллельна X ребру. Переднемедиальная часть

вогнутой желудочной поверхности органа прилежит к задней стенке желудка, а нижняя почечная поверхность – к верхнему полюсу левой почки (см. **рис. 5.6**). Передненижняя поверхность селезенки прилежит к левому изгибу толстой кишки (**рис. 5.4**).

За исключением ворот селезенка практически полностью покрыта брюшиной (интраперитонеальное положение). Она остается связанной с желудком дупликацией брюшной

наблюдается полная врожденная расщелина селезенки с разделением кровеносных сосудов в воротах органа (**рис. 5.3**).

Иногда артериальные ветви проникают в висцеральную поверхность селезенки в разных местах. В некоторых случаях кровеносные сосуды могут оканчиваться на диафрагмальной поверхности. Обычно селезеночная вена отходит прямо от ворот селезенки, и ее диаметр не превышает 0,5 см. Варикозное расширение или перекут селезеночной вены хорошо визуализируются при УЗИ.

Эхоструктура. В норме селезенка имеет несколько меньшую эхогенность по сравнению с печенью, тогда как по сравнению с почками эхогенность селезенки значительно выше.

(см. рис. 5.7). Визуализация селезеночно-почечной связки зависит от выраженности сплениния с дорсальной брюшиной. Иногда желудочно-селезеночная связка становится заметной при наличии асцита.

Левая доля печени при увеличении может достигать диафрагмальной поверхности селезенки и прикрывать ее наподобие чепчика (см. рис. 5.8).

Кровоснабжение. Селезеночная артерия отходит от чревного ствола и идет вдоль верхнего края поджелудочной железы. Возле селезенки отмечается довольно сильная извитость этой артерии, которая, достигая ворот, разделяется на несколько сегментарных ветвей. В редких случаях они могут отходить непосредственно от чревного ствола. Сегментарные ветви селезеночной артерии разделяются на терминальные артерии, кровоснабжающие отдельные сегменты селезенки. Селезенка связана с большим кругом кровообращения посредством селезеночной артерии и с портальной системой кровообращения – посредством селезеночной вены (■ 5.1d, e). Ствол селезеночной вены образуется при слиянии нескольких ветвей, идущих от желудка и селезенки, и иногда располагается на расстоянии до 6 см от ворот селезенки. Селезеночная вена проходит позади тела и хвоста поджелудочной железы и, соединяясь с верхней брыжеечной веной, формирует воротную вену.

Визуализация сосудов селезенки. При ЦДК преимущественно визуализируются спилевидные сегментарные артерии и вены, веерообразно расходящиеся от ворот и сходящиеся к воротам селезенки соответственно (■ 5.1a, b). Артериальная кровь поступает в селезенку по селезеночной артерии (■ 5.1c) и, в редких случаях, по дополни-

Топография (см. рис. 5.4)

- ▶ Диафрагмальная поверхность селезенки граничит с левым куполом диафрагмы
- ▶ Желудочная поверхность селезенки граничит с задней стенкой желудка
- ▶ Почечная поверхность селезенки граничит с верхним полюсом левой почки
- ▶ Хвост поджелудочной железы достигает ворот селезенки

Ультразвуковые ориентиры

- ▶ Кровеносные сосуды ворот селезенки

тельными артериям, проходящим в желудочно-селезеночной связке.

Ствол селезеночной вены – ультразвуковой ориентир для определения хвоста поджелудочной железы (■ 5.1f, g). Достаточно часто при исследовании участка хвоста поджелудочной железы применяют транс-селезеночное сканирование с левой стороны («ультразвуковое окно»). Данную проекцию используют, если хвост поджелудочной железы не визуализируется спереди через брюшную стенку вследствие скопления газа в кишечнике (■ 5.1h, i).



▲ Рис. 5.4 Анатомические взаимосвязи селезенки, поджелудочной железы, желудка и почки.



▲ **Рис. 5.5** Левая боковая межреберная проекция. LU – легкое; D – диафрагма.
а Визуализация передней ножки диафрагмы.



▲ **б** Купол и задняя ножка диафрагмы (стрелки).



▲ **Рис. 5.6** Измерение размеров селезенки.
а Максимальная длина (полярный диаметр).



▲ **б** При поперечном сканировании визуализируются задняя почечная и передняя желудочная поверхности. N – почка; M – желудок; C – дорсальное затенение ребра.



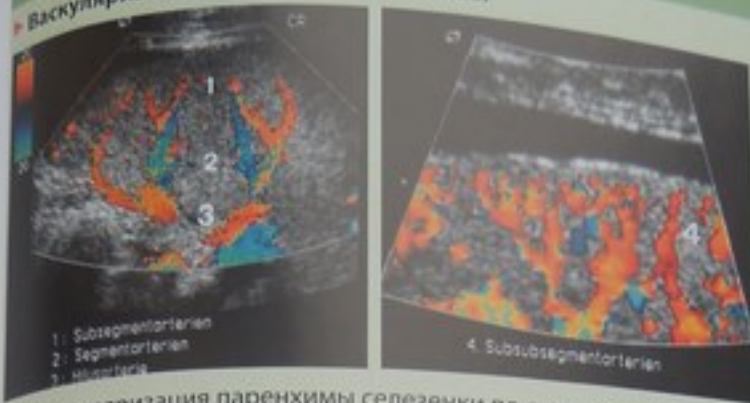
▲ **Рис. 5.7** При поперечном подреберном сканировании слева визуализируется желудочно-селезеночная связка (стрелки) вследствие скопления жидкости в брюшной полости. Желудочно-селезеночная связка расположена клереди от малой сальниковой сумки (BO). CO – венозное слияние; S – селезенка; LE – печень; MA – желудок.



▲ **Рис. 5.8** При гепатомегалии печень (L) может прикрывать селезенку (M) наподобие чепчика. N – почка.

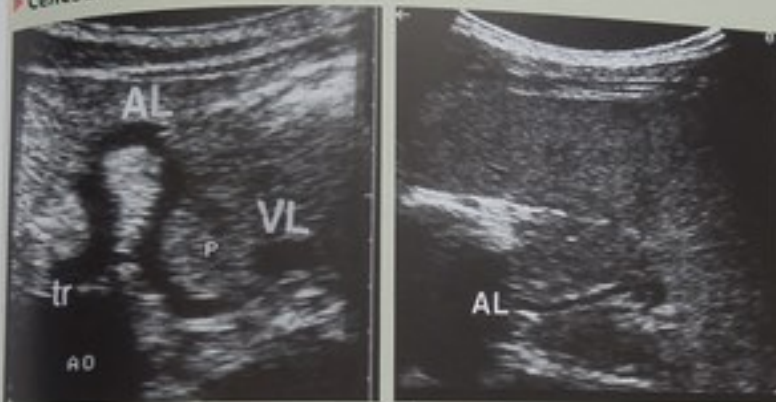
5.1 Кровоснабжение селезенки

Васкуляризация паренхимы селезенки



а, б Васкуляризация паренхимы селезенки по данным ЦДК. 1 – суб-
сегментарные артерии; 2 – сегментарные артерии; 3 – селезеночная
артерия в воротах селезенки; 4 – субсегментарные артерии.

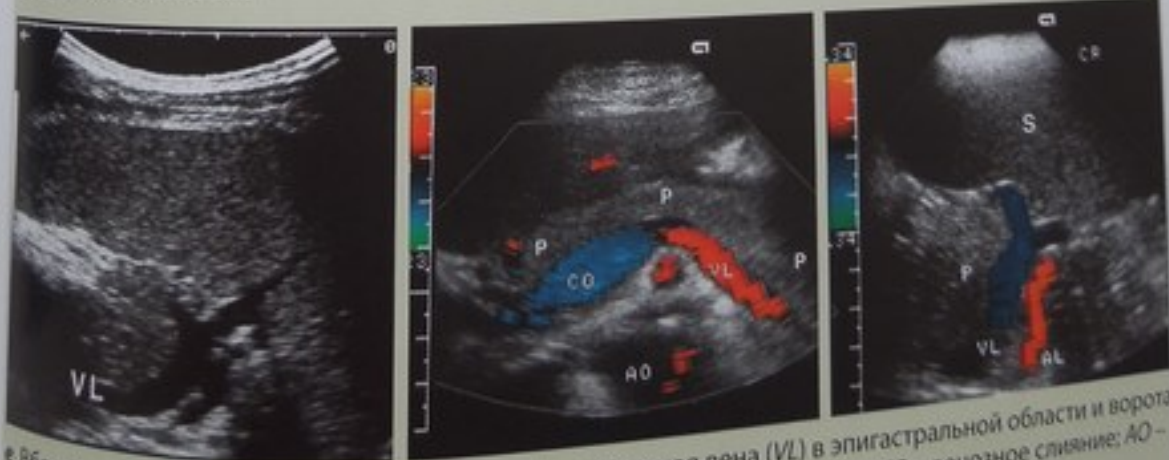
Селезеночная артерия



с Достаточно часто селезеноч-
ная артерия (AL) на пути к во-
ротам селезенки значительно
извита. VL – селезеночная вена;
AO – аорта; tr – чревный ствол;
P – поджелудочная железа.

д Селезеночная артерия (AL)
проходит через поджелудочную
железу.

Селезеночная вена



е Вблизи от ворот селезенки
селезеночная вена (VL) визуали-
зируется позади поджелудочной
железы.

ф, г ЦДК. Селезеночная вена (VL) в эпигастриальной области и ворота
селезенки. P – поджелудочная железа; CO – венозное слияние; AO –
аорта; AL – селезеночная артерия; S – селезенка.

Ж 5.1 Кровоснабжение селезенки (окончание)



h Ультразвуковой ориентир – селезеночная вена (V). Достаточно часто хвост поджелудочной железы не визуализируется из-за скопления газа в желудке. P – поджелудочная железа; Milz – селезенка.

i Область хвоста поджелудочной железы визуализируется при трансселезеночном сканировании. P – поджелудочная железа; V – селезеночная вена; SP – селезенка.

Неочаговые изменения

Диффузные изменения паренхимы селезенки

Диффузная негетомогенность эхоструктуры селезенки встречается редко, особенно по сравнению с неоднородностью эхоструктуры печени. Окончательный диагноз основывается на данных анамнеза, клинической картине, ультразвуковой картине и результатах тонкоигольной аспирационной биопсии под контролем УЗИ [2].

Ультразвуковая визуализация характеризуется «субъективной» неоднородностью

эхоструктуры паренхимы селезенки. При определяемом изображении отдельных очаговых образований (при сравнении со здоровой паренхимой печени ткань здоровой селезенки определяется отчасти более гетомогенной). Однако переход к очаговым микронодулярным поражениям селезенки плавный, четкая граница отсутствует.

► Опухолевая инфильтрация

Диффузные изменения селезенки как признак опухолевой инфильтрации часто встречаются при лимфомах низкой степени злокачественности (рис. 5.9) и лимфогранулематозе (рис. 5.10), редко – при диффузной инфильтрации селезенки солидной опухолью (рис. 5.11).

► **Рис. 5.9** Спленомегалия с грубой структурой паренхимы селезенки при злокачественной лимфоме. Данный признак соответствует опухолевой инфильтрации селезенки.





▲ **Рис. 5.10** Диффузная негетерогенная эхоструктура, соответствующая опухолевой инфильтрации селезенки при лимфогранулематозе.



▲ **Рис. 5.11** Грубая эхоструктура паренхимы селезенки при метастазировании рака молочной железы. Данный признак позволяет заподозрить наличие метастатического поражения селезенки.

► **Доброкачественная неоднородность**

Диффузная неоднородность эхоструктуры паренхимы селезенки может наблюдаться при следующих состояниях:

- болезни соединительной ткани (ревматоидный артрит, системная красная волчанка, узелковый периартериит);
- доброкачественные гранулематозные заболевания (туберкулез, гранулематоз Вегенера, саркоидоз) (**рис. 5.12**);

- бактериальные инфекции;
- амилоидоз (см. **рис. 5.13**);
- обструкция селезеночной артерии;
- отравление торотрастом (см. **рис. 5.14**);
- портальная гипертензия (см. **рис. 5.15**);
- случайный признак у здорового пациента (см. **рис. 5.16**).



▲ **Рис. 5.12а, б** Диффузная неоднородность эхоструктуры селезенки (S) с волнообразной поверхностью при болезни Вегенера. Данный признак соответствует гранулематозной инфильтрации.



▲ **Рис. 5.13** Грубая эхоструктура селезенки при амилоидозе. При ЦДК отмечается отсутствие сигнала кровотока. Данный признак соответствует функциональной гипосплении.



▲ **Рис. 5.15** Грубая эхоструктура паренхимы селезенки при длительной портальной гипертензии и циррозе печени. Данный признак соответствует фиброзу селезенки. LU – легкое.



▲ **Рис. 5.14** Уменьшение размеров селезенки с увеличением эхогенности при отравлении торотрастом. M – селезенка; Niere – почка; Lunge – легкое.



▲ **Рис. 5.16** Неоднородность эхоструктуры селезенки у пациента без явных патогномных симптомов. Этиология не установлена.

Увеличение селезенки

Дифференциальная диагностика спленомегалии включает чрезвычайно широкий перечень патологических состояний (табл. 5.1). Установлено, что при помощи УЗИ невозможно однозначно установить причину спленомегалии.

Степень тяжести. Несмотря на то что величина селезенки значительно варьирует у различных пациентов с одинаковым заболеванием, оценка размеров органа имеет определенное диагностическое значение.

Незначительная или умеренная спленомегалия отмечается при инфекционных и паразитарных заболеваниях (рис. 5.17), портальной гипертензии (см. рис. 5.20, 5.21) и остром лейкозе.

Выраженная спленомегалия обычно наблюдается при злокачественной лимфоме, гемолитической анемии (см. рис. 5.18), болезнях накопления, инфекционном мононуклеозе (см. рис. 5.19) и лейшманиозе.

Резко выраженная спленомегалия регистрируется при остром лейкозе, терминальной

ной стадии хронического миелоцитарного лейкоза (см. рис. 5.23), а также на поздних стадиях злокачественной лимфомы низкой степени злокачественности (см. рис. 5.24).

В некоторых случаях при УЗИ установить точные размеры селезенки невозможно.

Таблица 5.1 Возможные причины спленомегалии

Острые и хронические системные инфекционные заболевания	▶ Инфекционный мононуклеоз ▶ Ветряная оспа ▶ Вирусные гепатиты ▶ ВИЧ-инфекция ▶ Сепсис ▶ Инфекционный эндокардит ▶ Брюшной тиф ▶ Туберкулез ▶ Малярия ▶ Токсоплазмоз ▶ Лейшманиоз ▶ Кандидоз	Злокачественные новообразования	▶ Лейкоз ▶ Миелопролиферативные заболевания ▶ Миелодиспластический синдром ▶ Неходжкинская лимфома ▶ Лимфогранулематоз ▶ Злокачественный гистиоцитоз ▶ Системный мастоцитоз
Нарушения циркуляции в системе воротной вены	▶ Цирроз печени ▶ Тромбоз селезеночной и воротной вены ▶ Артериовенозный свищ селезенки	Иммунные нарушения	▶ Системные болезни соединительной ткани ▶ Идиопатическая тромбоцитарная пурпура ▶ Синдром Эванса
Гемолитические заболевания	▶ Пернициозная анемия ▶ Сфероцитоз ▶ Талассемия ▶ Серповидно-клеточная анемия	Другие причины	▶ Амилоидоз ▶ Болезнь Вегенера ▶ Саркоидоз ▶ Гемохроматоз ▶ Липидоз



Рис. 5.17а, б Гепатоспленомегалия при саркоидозе. Поражение печени подтверждено гистологическим исследованием



▲ **Рис. 5.18** Пациент 40 лет со спленомегалией.
а Пигментный камень в желчном пузыре (GB) вследствие хронического гемолиза.



▲ **б** Спленомегалия. GB – желчный пузырь; vp – воротная вена.

► Инфекционные заболевания

При вирусных и бактериальных инфекциях умеренная спленомегалия может иногда сочетаться с незначительной неоднородностью эхоструктуры паренхимы при отсутствии явных очаговых изменений. В некоторых случаях инфекционный мононуклеоз протекает с резко выраженной спленомегалией (см. рис. 5.19). Полное обратное раз-

витие данного состояния может занимать несколько месяцев.

В редких случаях при быстром увеличении объема селезенки возможно возникновение спонтанного кровоизлияния в паренхиму или разрыва селезенки после незначительной случайной травмы.



▲ **Рис. 5.19** Инфекционный мононуклеоз.
а Выраженная спленомегалия (M).



▲ **б** Увеличение селезенки подвергается обратному развитию в течение определенного времени (3 мес.).

▲ Застойная спленомегалия

Цирроз печени и портальная гипертензия. Спленомегалия наблюдается у 50–75% пациентов с циррозом печени и портальной гипертензией (см. рис. 5.20, 5.21). Возможные причины:

- ▶ пассивный венозный застой (уменьшение венозного оттока по воротной вене);
- ▶ гиперциркуляция (увеличение притока крови к органам брюшной полости);
- ▶ внутренние селезеночные факторы (например, аутоиммунный процесс).

Этому препятствуют гемодинамически значимые портосистемные шунты, выраженность которых значительно варьирует у разных пациентов. Нормальные размеры

селезенки не исключают наличия портальной гипертензии.

Тромбоз селезеночной вены. При тромбозе селезеночной вены спленомегалия наблюдается в 60% случаев. Нормальные размеры селезенки не исключают наличия тромбоза селезеночной вены.

При УЗИ тромбоз селезеночной вены определяется как гомогенное эхогенное образование различной интенсивности в просвете селезеночной вены (см. рис. 5.22). При ЦДК выявляется отсутствие кровотока, а также наличие коллатерального кровообращения, что подтверждает диагноз.



▲ Рис. 5.20 Цирроз печени.
а Цирроз печени (L) и асцит. Цирроз печени подтвержден при гистологическом исследовании.



▲ б Застойная спленомегалия (S).



▲ Рис. 5.21 Врожденная гипоплазия воротной вены.

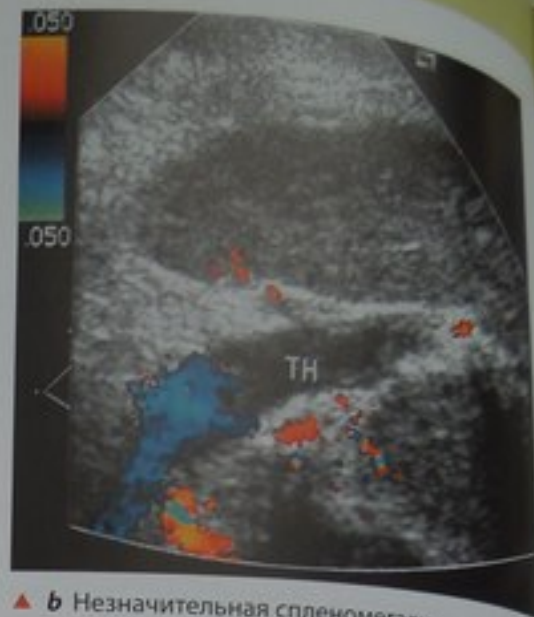
а Гипоплазия воротной вены и варикозное расширение вен пищевода.



▲ б Застойная спленомегалия.



▲ **Рис. 5.22** Частичный тромбоз (ТН) селезеночной вены.
а ЦДК.



▲ **б** Незначительная спленомегалия.

► Системные злокачественные заболевания крови

Миелопролиферативные заболевания. Спленомегалия считается принципиальным диагностическим признаком миелопролиферативных заболеваний, особенно миелопфиброза и хронического миелолейкоза (см. рис. 5.23). К моменту первичного установления диагноза хронического миелолейкоза спленомегалия выявляется в 70% случаев, а в течение нескольких лет часто развивается выраженное увеличение селезенки. Количество циркулирующих бластных клеток и размеры селезенки – решающие прогностические факторы.

Лимфома высокой степени злокачественности. При лимфомах высокой степени злокачественности изменения размеров селезенки не связаны с возможным поражением органа. Несмотря на то что увеличение селезенки, как правило, вызвано лимфоматозной инфильтрацией, нормальные размеры селезенки не исключают ее поражения [1].

Лимфома низкой степени злокачественности. При лимфомах низкой степени злокачественности, особенно при хроническом лимфолейкозе (см. рис. 5.24), волосатоклеточном лейкозе и иммуноцитоме, спленомегалия указывает на высокую вероятность опухолевой инфильтрации селезенки, даже если при УЗИ ее эхоструктура однородна. Данный факт характерен для течения хронического лейкоза. Выявление спленомегалии имеет прогностическое значение, особенно при хроническом лимфолейкозе.

Лимфогранулематоз. Использование размеров селезенки как единственного критерия возможного поражения селезенки необоснованно. Приблизительно в 30% случаев поражение селезенки не сопровождается ее увеличением. В отличие от неходжкинских лимфом, при лимфогранулематозе корреляция между размерами селезенки и распространенностью поражения органа недостоверна. Дифференциальная диагностика должна проводиться по результатам иммуно-гистохимического исследования.



Рис. 5.23 Резко выраженная спленомегалия (M) при миелопролиферативном заболевании.



Рис. 5.24 Гепатоспленомегалия (S) при хроническом лимфолейкозе.
а При УЗИ невозможно точно определить размеры селезенки.



б Оба органа могут занимать все верхние отделы брюшной полости. ST – желудок; L – печень.

Уменьшение селезенки

Варианты развития, «старение» селезенки

Если измеренная при УЗИ длина селезенки составляет менее 11 см, а толщина менее 5 см, данное состояние расценивают как уменьшение размеров селезенки (см. рис. 5.25).

В большинстве случаев малые размеры селезенки являются вариантом развития и никак не проявляются клинически. Размеры селезенки варьируют в зависимо-

сти от конституциональных особенностей, тогда как ее объем уменьшается с возрастом. При ЦДК уменьшенной селезенки, как правило, определяется нормальная венозная васкуляризация паренхимы.

В настоящее время неизвестно, имеет ли зависимость от возраста уменьшение селезенки самостоятельное функциональное значение.



◀ **Рис. 5.25** Уменьшение размеров селезенки у пациента 75 лет, соответствующее ее «старению». PE – выпот в плевральную полость.

► Функциональная гипоспления и аспления

В последние годы возрастает частота возникновения синдрома функциональной аутоспленэктомии при серповидно-клеточной анемии (■ 5.2a), после обширной травмы селезенки и септических состояний, при аутоиммунных заболеваниях (■ 5.2b, c), отравлении торотрастом и особенно при развитии хронического синдрома отторжения трансплантата после трансплантации аллогенного костного мозга (■ 5.2d–f; табл. 5.2).

Помимо клинических проявлений главным ультразвуковым признаком функциональных изменений селезенки является уменьшение ее размеров (■ 5.2g–i). При

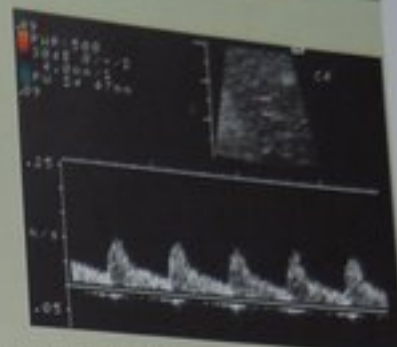
ЦДК ультразвуковая картина вариабельна. Несмотря на то что иногда васкуляризация отсутствует, в большинстве случаев определяется обеднение сосудистого русла. Тем не менее регистрация нормального селезеночного кровотока при ЦДК не позволяет исключить функциональную асплению. В этом случае необходимо проведение дополнительных исследований – скинтиграфии селезенки с использованием радиоактивного технеция (^{99m}Tc), подсчетом количества эритроцитов и тромбоцитов, выявлением телец Хауэлла–Жолли.

Таблица 5.2 Возможные причины функциональной гипосплении и асплении

Сосудистые	Паренхиматозные
► Обструкция крупных кровеносных сосудов – инфаркт селезенки при эмболии селезеночной артерии – пережатие сосудистой ножки селезенки – тромбоз селезеночной вены ► Обструкция мелких кровеносных сосудов – серповидно-клеточная анемия – васкулит – сепсис с синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания – отравление торотрастом	► Пересадка костного мозга ► Амилоидоз ► Тиреотоксикоз ► Состояние после лучевой или химиотерапии ► Аутоиммунные заболевания – болезни органов брюшной полости – болезнь Крона – неспецифический язвенный колит – болезни соединительной ткани ► Опухолевая инфильтрация

5.2 Функциональная аспления

Серповидно-клеточная анемия, амилоидоз



а Уменьшенная гиперэхогенная селезенка с гипоэхогенным объемным образованием и кальцификатами в виде полумесяца с дорсальным затенением (S) при гомозиготной серповидно-клеточной анемии. Отмечается рубцевание селезенки вследствие рецидивирующих инфарктов. Возможна функциональная аспления. LU – легкие; K – почки; AO – аорта.

б, в Маленькая негетерогенная селезенка при амилоидозе. При ЦДК определяется ложный сигнал кровотока. Возможна функциональная аспления.

Трансплантация костного мозга



д-ф Острый лейкоз.

д Селезенка нормальных размеров до трансплантации костного мозга.

е Сморщивание селезенки после трансплантации аллогенного костного мозга вследствие выраженного синдрома отторжения трансплантата.

ф При сцинтиграфии селезенка практически не визуализируется, что является признаком функциональной гипосплении.

5.2 Функциональная аспления (окончание)

► Сепсис, неспецифический язвенный колит, лучевая терапия



g Уменьшение селезенки в сочетании с отсутствием сигнала кровотока при сепсисе и диффузном кровоизлиянии в селезенку за год до исследования. Возможна функциональная гипоспления. LU – легкое; Varizellen – ветряная оспа.



h Уменьшение селезенки в сочетании с неизмененным сигналом кровотока при хроническом язвенном колите.



i Уменьшение селезенки в сочетании с выраженным сигналом кровотока в воротах селезенки при злокачественной лимфоме. Состояние после лучевой терапии. Возможна функциональная гипоспления. LU – легкое; CO – венозное слияние.

Очаговые изменения

Очаговые изменения селезенки встречаются редко. Частота их выявления при УЗИ составляет приблизительно 0,2%. Ультразвуковые признаки (эхогенность, размер, форма, границы, количество) очаговых изменений селезенки и очаговых поражений печени аналогичны. Однако в отличие от образований печени определение этиологии очаговых изменений селезенки часто представляет значительные трудности и возможно только с учетом анамнестических данных и клинических проявлений, а также динамики результатов УЗИ. В сомнительных случаях диагноз подтверждается при

помощи тонкоигльной аспирационной биопсии под контролем УЗИ с последующим цитологическим или гистологическим исследованием.

Дифференциальная диагностика очаговых изменений селезенки, описанная в данном разделе, основывается на морфологических признаках. Однако данный подход не идеален, так как кисты селезенки могут иметь как анэхогенную, так и гипо- и гиперэхогенную структуру. Именно поэтому приводится дополнительная классификация в соответствии с частотой установления диагноза.

Анэхогенные образования

Кисты селезенки – редкие доброкачественные поражения. Частота их выявления при УЗИ составляет менее 0,1%.

Кисты селезенки в зависимости от этиологии делятся на инфекционные (эхино-

кокковые и альвеококковые) и неинфекционные. Неинфекционные кисты разделяют на истинные (дизонтогенетические, эпидермоидные и дермоидные) и псевдокисты, не имеющие эпителиальной выстилки.

Дизонтогенетические кисты

Истинные кисты селезенки являются врожденными и характеризуются наличием эпителиальной выстилки полости. При УЗИ они выглядят как округлые, четко отграниченные от окружающей паренхимы селезенки анэхогенные поражения с гладкими стенками и признаками дистального акустического усиления. В некоторых случаях могут определяться эхогенные перегородки, внутренние эхоотражения, феномен внутреннего осадка, секвестрация тканей или кальцификация стенки кисты.

Содержимое кисты может быть прозрачным или темно-коричневым в результате кровоизлияния. В других случаях просвет (псевдо-) кисты заполнен мясистым веществом. Наличие флотирующих подвижных

гиперэхогенных образований в содержимом кисты («снежная буря») соответствует конгломератам клеток, секвестрам тканей или кристаллам эхоотражений (■ 5.3). Это может затруднить дифференциальную диагностику с солидным образованием.

Четкие ультразвуковые признаки, позволяющие дифференцировать истинные кисты от псевдокист, отсутствуют. При обследовании 52 больных с неинфекционными кистами селезенки (24 пациента с истинными кистами и 28 пациентов с псевдокистами) не выявлено достоверных различий размеров, внутренней эхоструктуры и содержания кист. Только кальцификация стенки чаще выявляется при псевдокистах.

5.3 Кисты селезенки

Ультразвуковая дифференциальная диагностика кист селезенки



a Центральное расположенное анэхогенное округлое образование с гладкими краями и дорсальным акустическим затенением, похожее на кисту селезенки.



b Анэхогенная киста селезенки с неровными контурами и мелкими перегородками.



c Гиперэхогенная киста селезенки (C) с признаками внутриспленочных кальцификатов.



d Анэхогенная киста селезенки (d). При повторном исследовании отмечается феномен внутреннего осадка как при старом кровоизлиянии (e). М – селезенка.



f Крупная киста (C) с внутриспленочными кальцификатами. S – селезенка.

► Псевдокисты

Псевдокисты не имеют эпителиальной выстилки полости. Практически всегда являются одиночными и возникают в результате расплавления, кровоизлияния или осумковывания очаговых изменений паренхимы при панкреатите, травме (■ 5.4b, c), инфаркте (■ 5.4a) и метастатическом поражении (■ 5.4d) селезенки.

Поскольку травмы и инфаркты селезенки встречаются достаточно часто, распространенность вторичных кист селезенки (приблизительно 80%) не только выше по сравнению с первичными (приблизительно 20%), но также выше по сравнению со вторичными кистами других паренхиматозных органов (например, печени).

Лечение кист селезенки зависит от клинических проявлений, выраженность которых определяется размерами кисты. Кисты менее 5 см в диаметре подлежат динамическому наблюдению. Крупные поражения, занимающие большой объем паренхимы селезенки, являются показанием к оперативному вмешательству даже на сегодняшний день,

Таблица 5.3 Дифференциальная диагностика анэхогенных образований селезенки

Частые	Редкие
► Дизонтогенетические кисты ► Псевдокисты ► Инфекционные кисты	► Абсцесс ► Кровоизлияние ► Инфаркт селезенки ► Метастатическое поражение ► Псевдоаневризма ► Лимфангиома ► Гемангиома ► Гамартома

несмотря на широкое распространение консервативных методов лечения. Также активно применяется катетерное дренирование кист под контролем УЗИ с введением склерозирующих веществ.

Разрыв и малигнизация кист селезенки возникают крайне редко.

Редкие причины анэхогенных образований селезенки описаны в таблице 5.3 и блоке ■ 5.4e–k.

■ 5.4 Псевдокисты и другие анэхогенные образования селезенки



a–d Псевдокисты.

a Центральная расположенная анэхогенная киста (cy) с кальцифицированной стенкой. Треугольная гипозоногенная структура с краю похожа на инфаркт селезенки (inf).

b Крупная старая посттравматическая киста селезенки (cy). Паренхима селезенки отнесена к периферии (стрелки). S – селезенка.

c Центральное расположенное анэхогенное образование в сочетании с кровоизлиянием в паренхиму селезенки после падения с велосипеда.

5.4 Псевдокисты и другие анэхогенные образования селезенки (окончание)



д. Эхогенное образование в селезенке с анэхогенным расплавлением в центре. Диагноз: рак дна полости рта с метастазами в селезенку. М – селезенка; К – почка.

е, ф. Анэхогенный абсцесс селезенки (А) (е); после пункционной аспирации содержимого в полости абсцесса визуализируется небольшое количество гиперэхогенного воздуха (ф).



г, h. Анэхогенное образование в селезенке при циррозе печени. При ЦДК определяется наличие артериального кровотока. Диагноз: внутриселезеночная псевдоаневризма. Выполнена спленэктомия. С – кистозное образование; М – селезенка.

l. Анэхогенное ограниченное образование селезенки (S) при злокачественной лимфоме, похожее на спонтанную подкапсульную гематому (H).



j-k. Достаточно старый анэхогенный инфаркт селезенки (INF) при инфекционном эндокардите аортального клапана. При динамическом наблюдении отмечается спонтанное обратное развитие. S – селезенка.

► Инфекционные кисты

Инфекционные кисты встречаются редко. В большинстве случаев этиологическим фактором является эхинококк или альвеококк. Частота выявления кист селезенки при эхинококкозе (*Echinococcus cysticus*) составляет менее 2%.

Инфекционные кисты представляют собой анэхогенные поражения с двойной стенкой (наружной и внутренней). В редких случаях выявляются дочерние кисты могут быть в исключительных случаях дочерние кисты могут быть мелкими и множественными. За счет наличия множественных эховключений в стенках эхинококковых кист их ультразвуковое изображение приобретает сходство с гиперэхогенными поражениями (рис. 5.26). Также описываются внутрикистозные мембраны, эхинококковый осадок и кальцификаты. В целом ультразвуковая картина инфекционных кист селезенки достаточно характерна, однако иногда возможны трудности при проведении дифференциальной диагностики

с кистами неинфекционного генеза. В некоторых случаях диагноз подтверждается при помощи лабораторных исследований.



▲ Рис. 5.26 Анэхогенное образование с фистончатыми структурами, соответствующее эхинококковой кисте. К – почка.

Гипоэхогенные образования

В таблице 5.4 представлены наиболее частые причины гипоэхогенных образований селезенки.

Таблица 5.4 Дифференциальная диагностика гипоэхогенных образований селезенки

Частые	Редкие
► Злокачественная лимфома ► Инфаркт селезенки ► Абсцесс ► Травма селезенки	► Метастатическое поражение ► Туберкулез ► Саркоидоз ► Системные болезни соединительной ткани ► Амилоидоз селезенки ► Гистоплазмоз ► Лейкозная инфильтрация ► Микроабсцесс селезенки ► Тромбоцитопеническая пурпура ► Кисты

► Злокачественная лимфома

Поражение селезенки при УЗИ, как правило, диагностируется при выявлении спленомегалии (преимущественно при лимфоме низкой степени злокачественности) или обнаружении гипоэхогенных очагов либо

диффузных нарушений эхоструктуры паренхимы. Однако окончательно исключить поражение селезенки нельзя даже при ее нормальных размерах и наличии нормальной эхоструктуры паренхимы.

УЗИ позволяет дифференцировать 5 различных типов инфильтрации селезенки (рис. 5.27).

Микро- и макронодулярная инфильтрация, а также «рыхлые» образования относятся к очаговым поражениям селезенки.

Диффузное поражение селезенки. Во всех паренхиматозных органах наибольшие затруднения вызывает ультразвуковая диагностика диффузных поражений, что является главной причиной низкой чувствительности УЗИ (впрочем, как и других методов визуализации) при выявлении возможной диффузной лимфоматозной инфильтрации селезенки. По сравнению с расположенной селезенки в норме имеет более гомогенную эхоструктуру. Субъективная (зависящая от конкретного специалиста по ультразвуковой диагностике) оценка эхоструктуры селезенки должна основываться на ее сравнении с печенью (■ 5.5a–c).

Очаговые поражения селезенки. УЗИ обладает высокой диагностической ценностью при выявлении очаговых поражений селезенки (чувствительность метода составляет более 90%, специфичность – 96%). Учитывая низкую распространенность очаговых поражений селезенки в целом, гипохогенные очаговые образования у больных с лимфомой следует расценивать как имеющие опухолевую природу с высокой степенью уверенности (■ 5.5d–g).

Как правило, крупные поражения имеют неоднородную эхоструктуру (■ 5.5h, i) с гиперхогенными участками. Кальцификаты встречаются редко и преимущественно возникают после специфического лечения.

В соответствии с макроскопическими признаками неходжкинская лимфома низкой степени злокачественности, как и лимфогранулематоз, обуславливает развитие диффузной и макронодулярной инфильтрации, в то время как неходжкинская лимфома высокой степени злокачественности имеет тенденцию к формированию более крупных образований.

Околоселезеночная инфильтрация. Околоселезеночная лимфоматозная инфильтрация встречается крайне редко. Она воз-

никает в области ворот селезенки и может распространяться по типу «капюшона» (■ 5.5j). Околоселезеночная инфильтрация также возможна при распространении злокачественной лимфомы из грудной клетки через диафрагму на капсулу селезенки. В отдельных случаях это может приводить к вторично осложненным, таких как кровоизлияние в паренхиму, разрыв (■ 5.5k, l) или инфаркт селезенки.

Гипохогенные периваскулярные изменения. Гипохогенные периваскулярные структурные изменения сосудов ворот селезенки в редких случаях регистрируются у пациентов со злокачественной лимфомой. Этиология данных изменений не установлена, на фоне химиотерапии отмечается их обратное развитие. В печени описаны сходные гипохогенные структурные изменения, охватывающие воротную вену («перипортальные муфты»). Они также наблюдаются при системных злокачественных и доброкачественных заболеваниях крови. Помимо лимфоматозной инфильтрации возможная причина развития данных изменений – периваскулярный отек вследствие нарушения лимфооттока (■ 5.5m–o).



▲ Рис. 5.27 Схематическое изображение различных типов лимфоматозной инфильтрации селезенки при злокачественной лимфоме.

5.5 Злокачественная лимфома

► Диффузная инфильтрация



а Диффузная инфильтрация селезенки при злокачественной лимфоме.



б, с Диффузная гипоэхогенная инфильтрация селезенки при лимфогранулематозе. Отмечается обратное развитие на фоне специфической терапии (**с**).



► Очаговые поражения (микро- и макронодулярные)



д Микронодулярная инфильтрация селезенки при лимфогранулематозе. Данные гипоэхогенные образования исчезают на фоне специфической терапии.



е Гипоэхогенные микронодулярные образования селезенки при злокачественной лимфоме.



ф Макронодулярное гипоэхогенное образование селезенки (TU) при злокачественной лимфоме.



г Гипоэхогенное образование в селезенке. Диагноз первичной лимфомы селезенки подтвержден при спленэктомии.



h, i Крупное комплексное образование в селезенке с гипер- и гипоэхогенными участками при лимфогранулематозе. Отмечается обратное развитие на фоне специфической терапии (**h**).



5.5.3 Злокачественная лимфома (окончание)

Осложноселезеночная инфильтрация

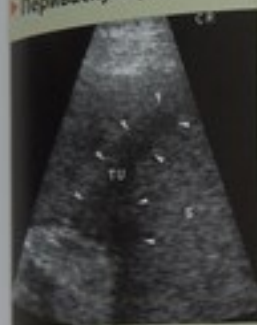


Осложноселезеночная инфильтрация (L) в области ворот селезенки при злокачественной лимфоме.



к, л Распространенная инфильтрация (TU) селезенки при злокачественной лимфоме с подкапсульным кровоизлиянием (H). На фоне специфической терапии наблюдается отграничивание внутриселезеночных поражений (стрелки) с их обратным развитием.

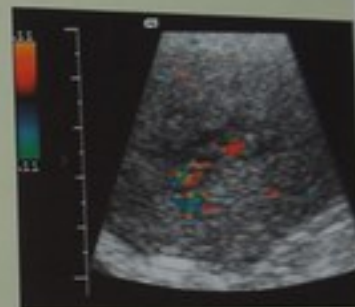
Периваскулярная инфильтрация



м Периваскулярная инфильтрация (TU) в воротах селезенки при лимфогранулематозе (стрелки).



н Обратное развитие периваскулярной инфильтрации на фоне специфической терапии. S – селезенка.



о Периваскулярная инфильтрация при злокачественной лимфоме.

Инфаркт селезенки

Инфаркт селезенки возникает при эмболии или тромбозе ветвей селезеночной артерии. Данная патология встречается сравнительно часто.

Клиническая картина. Клиническая картина при инфаркте селезенки характеризуется:

- отсутствием специфических клинических симптомов;
- диффузными болями в брюшной полости;
- болевым синдромом в левом верхнем квадранте живота.

Инфаркт селезенки и его осложнения определяются при УЗИ.

структуры от нормальной эхоструктуры паренхимы (см. рис. 5.28).

Острый инфаркт селезенки. При УЗИ зона острого инфаркта выглядит как более или менее эхогенное поражение различных размеров, достигающее края селезенки (рис. 5.6a). Если ультразвуковой сигнал проходит перпендикулярно продольной оси инфаркта, может визуализироваться типичный пирамидальный или клиновидный дефект с основанием, обращенным к поверхности селезенки, и вершиной, направленной к ее воротам (рис. 5.6a, b). В этом случае характерная форма облегчает дифференциальную диагностику инфаркта с имеющими сход-

ную ультразвуковую морфологию поражениями селезенки – абсцессом и опухолевой инфильтрацией.

ЦДК позволяет отличить инфаркт селезенки от неизменной паренхимы на основании отсутствия сигнала кровотока.

Широкий спектр ультразвуковых признаков инфаркта селезенки, описанных в современной литературе, связан с недостаточностью метода для ретроспективного определения давности инфаркта (в основном за счет неспецифической клинической картины).

Хронический рецидивирующий инфаркт селезенки. При хроническом (рецидивирующем) инфаркте селезенки (■ 5.6с), особенно характерном для гомозиготной серповидно-клеточной анемии, при УЗИ определяют кальцификаты и очаговые гипер- и гипохогенные образования с прогрессирующей атрофией паренхимы, соответствующей аутоспленэктомии (■ 5.6d). При ЦДК отмечается выраженное снижение кровообращения в селезенке.

Тотальный инфаркт селезенки. Инфаркт всей селезенки может возникать при остром тромбозе селезеночной вены блуждающей селезенки, перекруте сосудистой ножки, острой секвестрации при гомозиготной

серповидно-клеточной анемии, септическими нарушениями, синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания, остром панкреатите (■ 5.6g-i).

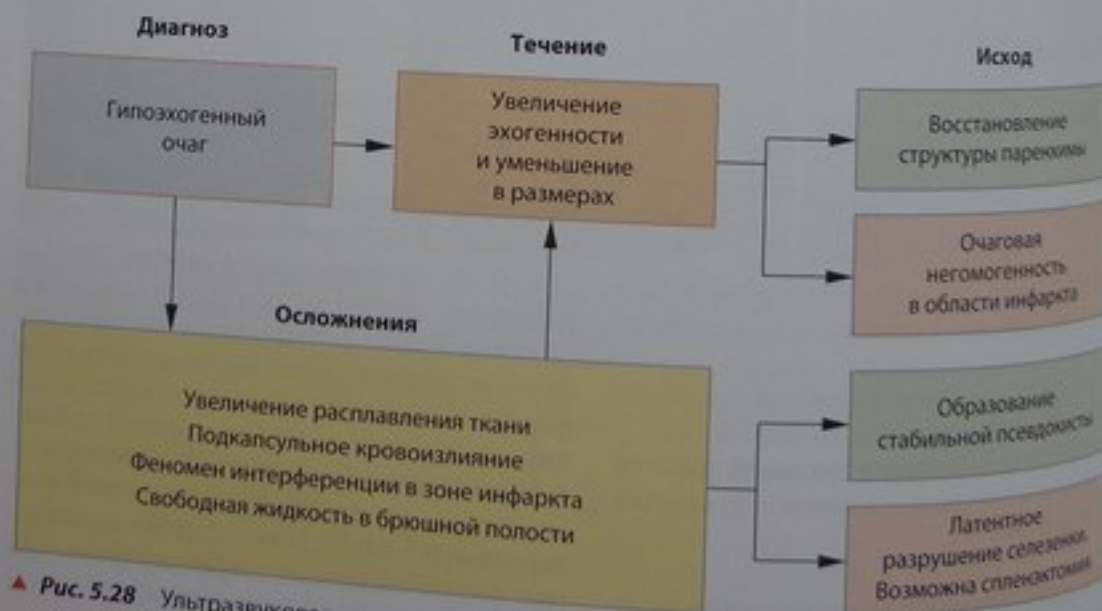
При УЗИ визуализируется гипохогенная неравномерная трансформация всей структуры селезенки.

Фаза выздоровления. Увеличение эхогенности и уменьшение размеров зоны инфаркта характерно для фазы выздоровления. В некоторых случаях очаговая неоднородность эхоструктуры или кальцификаты могут сохраняться после рубцевания.

В 80% случаев инфаркт селезенки заканчивается без развития осложнений (■ 5.6e, f).

Осложнения. У 20% пациентов с инфарктом селезенки возможно развитие следующих осложнений:

- ▶ нарастающее расплавление области инфаркта (■ 5.7a-c);
- ▶ развитие подкапсульных кровоизлияний (■ 5.7d-f);
- ▶ формирование псевдоаневризмы или териовенозного свища селезенки (визуализация кровотока при ЦДК как показатель наличия) (■ 5.7g-i);
- ▶ наличие свободной жидкости (крови) в брюшной полости (гемоперитонеум) (■ 5.7j, k).



▲ Рис. 5.28 Ультразвуковая картина и осложнения инфаркта селезенки.

Причины инфаркта селезенки

Тромбоз. В зависимости от объема кли-
нического обследования тромбоз является
причиной инфаркта селезенки в 70% случаев.
Тромбоз осложняет различные сердечно-
сосудистые заболевания (атеросклероз, инфаркт
миокарда с интрамуральным тромбозом, фибрил-
ляцию предсердий, инфекционный эндокардит,
миокардит, предсердный синдром) и инвазивные
микроангиопатический синдром) и инвазивные
манипуляции (например, кате-
теризацию полостей сердца).

**Существуют сообщения о возникновении септи-
ческих тромбозов у пациентов со СПИДом
при отсутствии предшествующих заболеваний
сердца.**

**Миелопролиферативные и лимфопролифе-
ративные заболевания.** Патогенез инфаркта
селезенки при миелопролиферативных и лим-
фопролиферативных заболеваниях является
многофакторным. Помимо нарушения крово-
снабжения селезенки в результате опухолевой
инfiltrации или формирования очагов вне-
костномозгового гемопоэза (преимуществен-
но при миелопролиферативных заболеваниях)
определенную роль играет несоответствие между

возрастающим расходом кислорода, вызванным
увеличением размеров селезенки, и уменьшени-
ем его доставки вследствие анемии.

Серповидно-клеточная анемия. При гомози-
готной серповидно-клеточной анемии дефицит
кислорода и ацидоз приводят к патологической
кристаллизации гемоглобина с последующей ад-
гезией эритроцитов и закупоркой капилляров,
что может приводить к развитию инфаркта селе-
зенки. У носителей, гетерозиготных по гену сер-
повидно-клеточной анемии, данное осложнение
встречается редко, но также возможно.

Тромбофилия. Врожденная или приобретенная
тромбофилия (врожденный дефицит протеи-
нов С или S, антифосфолипидный синдром, тера-
пия эритропоэтином) – редкая причина развития
инфаркта селезенки.

Искусственный инфаркт. Некоторым детям
с талассемией проводится частичная деартери-
лизация селезеночной артерии с последующим
развитием инфаркта селезенки. При миелопроли-
феративных заболеваниях степень гиперсплениз-
ма уменьшают при помощи эмболизации ветвей
селезеночной артерии.

5.6 Острый и хронический рецидивирующий инфаркт селезенки

Свежий и старый инфаркт селезенки



а, б Клиновидный инфаркт селезенки (INF). Небольшое изменение
плоскости сканирования приводит к имитации округлого объемно-
го образования (b).

с Старый инфаркт селезенки
(остаточный рубец). По краю об-
разования визуализируется ги-
перэхогенная граница (стрелки).

5.6 Острый и хронический рецидивирующий инфаркт селезенки (окончание)

УЗИ в динамике



d Уменьшенная эхогенная селезенка, сигнал кровотока отсутствует. Диагноз: хронический рецидивирующий инфаркт селезенки при гомозиготной серповидно-клеточной анемии. H – гематома; S – селезенка.



e, f Течение инфаркта селезенки (INF).

e Гипоэхогенное изображение в острой фазе инфаркта.



f Впоследствии определяется увеличение эхогенности зоны инфаркта.

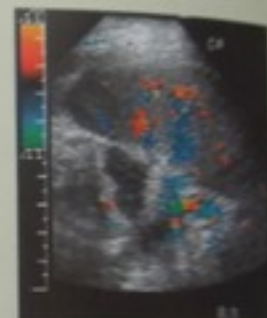


g–i Острый панкреатит.

g Формирование гипоэхогенного околоселезеночного абсцесса (A). SP – селезенка; E – выпот в плевральную полость.



h Впоследствии отмечается гипоэхогенная трансформация селезенки и отсутствие сигнала кровотока в результате обструкции селезеночной артерии.



i Через 2 сут. выявляются признаки ревакуляризации.

Абсцесс селезенки

Макроабсцесс. Большинство макроабсцессов вызываются пиогенной микрофлорой. При УЗИ макроабсцесс выглядит как преимущественно гипоэхогенное поражение с гладкими или неровными контурами, отграниченное от нормальной паренхимы селезенки. Как и при абсцессах печени, ультразвуковая морфология абсцессов селезенки варьирует в широких пределах, что объясняется различным количеством акустически значимых границ для эхо-сигнала.

На основании ультразвуковой картины выделяют следующие морфологические варианты абсцессов селезенки:

- ▶ полностью анэхогенный абсцесс, похожий на кисту, с дорсальным акустическим усилением;
- ▶ гипоэхогенный абсцесс с измененной эхоструктурой различной степени (рис. 5.8a–c);
- ▶ гиперэхогенный абсцесс, иногда содержащий газ, с наличием или отсутствием дорсального акустического усиления (см. рис. 5.29).

Дифференциальная диагностика абсцесса селезенки с другими очаговыми поражениями (гематома, инфаркт селезенки, киста

Патогенез абсцесса селезенки

Одна из причин низкой распространенности абсцессов селезенки – высокая активность фагоцитоза в паренхиме селезенки. Около 75% абсцессов селезенки возникают при гематогенном бактериальном диссеминировании, наиболее частой причиной которого является инфекционный эндокардит. Возможные механизмы – инфицирование зоны инфаркта селезенки. Суперинфекция после кровоизлияния в селезенку или расплавления зоны инфаркта развивается только в 15% случаев.

Другие предрасполагающие факторы – сахарный диабет, иммунодефицитные состояния, рак желудка, ободочной кишки и поджелудочной железы. При этих видах рака отмечается тенденция к инфильтрации селезенки со вторичным ее инфицированием после перфорации органа, из которого исходит первичная опухоль. Необходимо различать макро- и микроабсцессы.

опухоль) при УЗИ согласно критериям контура и эхоструктуры, без учета клинических параметров, проблематична. Учитывая, что летальность при отсутствии лечения абсцесса селезенки достигает 100%, предварительный диагноз должен быть подтвержден при помощи тонкоигольной аспирации под контролем УЗИ (диаметр иглы – 3–4 Fr) с бактериологическим и цитологическим исследованием (■ 5.8d–f). При подтверждении диагноза необходимо провести качественную эвакуацию содержимого абсцесса. При размерах абсцесса менее 8–10 см возможно его опорожнение путем пункционной аспирации, в то время как при размерах более 8–10 см рекомендуется катетерное дренирование (■ 5.8g–i). Спленэктомия выполняется в крайнем случае.

Учитывая, что травма паренхимы селезенки связана с потенциальным риском развития кровотечения, любые инвазивные манипуляции при абсцессе селезенки должны быть согласованы с хирургом и проводиться совместно с ним.

Микроабсцесс. Микроабсцессы селезенки, как и микроабсцессы печени, встречается редко, преимущественно у пациентов с иммунодефицитом. Микроабсцессы состав-

ляют около 26% всех абсцессов селезенки. Наиболее распространенная причина – хронический диссеминированный кандидоз, проявляющийся поражением печени и селезенки. Микроабсцессы селезенки как проявление бактериальной инфекции (например, милиарного туберкулеза или инфекции, вызванной *Pneumocystis carinii*) наблюдаются редко (см. рис. 5.30).

При прогнозировании течения кандидозного микроабсцесса необходимо учитывать клиническую картину заболевания. Отличить гипозохогенные микроабсцессы от микронодулярной инфильтрации при злокачественной лимфоме или остром лейкозе, основываясь только на ультразвуковых признаках, практически невозможно.

Диагноз устанавливается на основании клинических проявлений, данных повторного УЗИ на фоне антимикотической терапии и, в некоторых случаях, на результатах тонкоигольной аспирационной биопсии под контролем УЗИ. На фоне проводимого специфического лечения при гистологическом исследовании выявляются некротические изменения и развитие грануляционной ткани. При рубцевании микроабсцесса селезенки часто формируются кальцификаты.

§ 5.7 Осложнения инфаркта селезенки

► Расплавление области инфаркта



a–c Крупный инфаркт селезенки с зоной расплавления и псевдокистозным образованием при инфекционном эндокардите.

► Подкапсульная гематома



d–f Помимо инфаркта селезенки (INF) визуализируется подкапсульная гематома (H) с последующим обратным развитием.

► Псевдоаневризма и артериовенозный свищ



g–i Комплексная трансформация паренхимы селезенки с мелкими анэхогенными участками. Артериальный сигнал кровотока соответствует внутриселезеночной псевдоаневризме (стрелка). INF – зона инфаркта.

► Выпот в брюшную полость



j, k Клиновидный инфаркт селезенки (inf) с небольшим количеством свободной жидкости в брюшной полости (FF) позади мочевого пузыря (Hb). Тонкоигольная аспирация подтвердила наличие крови в брюшной полости.

5.8 Лечение абсцесса селезенки

Повторная аспирация



а Типичный абсцесс селезенки (A) (объем – 80 мл).



б, с Обратное развитие абсцесса селезенки через 4 нед. после проведения нескольких аспираций.



Дренирование абсцесса без катетера



д Сложный абсцесс селезенки (A) в области ворот. S – селезенка.



е При проведении пункционной аспирации содержимого абсцесса селезенки под контролем УЗИ эхотень наконечника иглы визуализируется в пределах образования (стрелка).



ф Полная эвакуация содержимого абсцесса.

Дренирование абсцесса через катетер



г Крупный абсцесс (A) селезенки.



h Пункция и введение проводника (стрелки).



i Установка катетера по методу Сельдингера и дренирование полости абсцесса.



▲ Рис. 5.29a, b Крупный сложный абсцесс селезенки (A) со скоплением газа. M – селезенка.



▲ Рис. 5.30a, b Диффузная микронодулярная инфильтрация селезенки у пациента с системным заболеванием крови в состоянии полной ремиссии с наличием септической лихорадки. Подозрение на кандидозное поражение селезенки.

► Травма селезенки

Ультразвуковые признаки. УЗИ позволяет визуализировать следующие дополнительные признаки травмы селезенки:

- **гемоперитонеум** – скопление свободной жидкости в брюшной полости вокруг селезенки, вокруг печени и/или в прямокишечно-пузырном или дугласовом кармане при разрыве селезенки с внутрибрюшным кровотечением;

- **подкапсульный разрыв селезенки** – наличие анэхогенной, изоэхогенной или

гиперэхогенной жидкостной зоны между паренхимой и капсулой селезенки;

- **повреждение селезенки** – нарушение структуры паренхимы, проявляющееся неоднородностью ее эхоструктуры, или разрыв селезенки различной степени выраженности вследствие прямого повреждения при травме и/или кровоизлияния.

Подкапсульный разрыв селезенки. Травматический подкапсульный разрыв селезенки

Ультразвуковая классификация повреждений селезенки

► I степень

Подкапсульная гематома толщиной менее 3 см и/или внутрипаренхиматозное поражение менее 3 см в диаметре, капсула селезенки не повреждена.

► II степень

Подкапсульная гематома толщиной ≥ 3 см и/или внутрипаренхиматозное поражение ≥ 3 см в диаметре, капсула селезенки не повреждена.

► III степень

Фрагментация селезенки, аваскулярная селезенка или наличие кровотока в области внутрипаренхиматозного поражения (артериовенозная псевдоаневризма).

Ретроспективное исследование 30 пациентов с разрывом селезенки показало, что динамическое наблюдение оправданно у пострадавших с повреждением селезенки I степени (n=6), тогда как при повреждении селезенки III степени оперативное вмешательство необходимо всем пациентам (n=8). При повреждении селезенки II степени (n=16) оперативное вмешательство было выполнено в 62% случаев (n=9).

ки (■ 5.9a–f) часто возникает в результате кровоизлияния в пространство между паренхимой и капсулой селезенки, преимущественно вдоль ее выпуклой диафрагмальной поверхности, что может приводить к формированию двойного контура при УЗИ. Подкапсульное кровоизлияние вокруг ворот селезенки встречается реже.

Следует отметить, что так же, как и посттравматическое подкапсульное кровоизлияние в печень, острое подкапсульное кровоизлияние в селезенку имеет отчетливую гиперэхогенную структуру и может быть легко пропущено при беглом осмотре.

В некоторых случаях увеличение левой доли печени может имитировать подкапсульное образование селезенки.

Повреждение селезенки. В большинстве случаев тщательное УЗИ позволяет достоверно диагностировать повреждение селезенки. Тем не менее иногда необходимо кратковременное динамическое наблюдение.

Повреждение селезенки диагностируется на основании следующих ультразвуковых признаков:

- наличие неравномерной гипо-, изо- или гиперэхогенной зоны в паренхиме селезенки, в норме имеющей гомогенную эхоструктуру (■ 5.9g–l);
- нарушение непрерывности контура селезенки (■ 5.9m–o).

Лечение. При травматических и нетравматических разрывах селезенки лечебные мероприятия должны быть по возможности органосохраняющими. Возможность сохранения селезенки зависит от величины повреждения, для градации которого существует несколько систем, основанных на ультразвуковых признаках и незаменимых в качестве дополнительных критериев при выборе тактики лечения.

Однако визуализационные методы не могут служить единственным основанием для отказа от хирургического лечения. В этом вопросе ведущую роль играет клиническая картина и данные лабораторных исследований. Также доказана высокая эффективность серии последующих УЗИ, выполняемых через короткие промежутки времени (возможно, даже ежечасных).

5.9 Травма селезенки

► Подкапсульная гематома



a-c Практически изоэхогенная подкапсульная гематома (H) при инфекционном мононуклеозе. Визуализируется свободная жидкость (FF) в дугласовом кармане. HB – мочевого пузыря; К – почка; S – селезенка.



d-f Подкапсульная гематома (H) при сепсисе, вызванном ветряной оспой. Со временем отмечается изменение эхогенности гематомы и ее обратное развитие. S – селезенка.

► Внутривнутрипаренхиматозное повреждение селезенки



g-i Внутривнутрипаренхиматозное повреждение селезенки с увеличением эхогенности с течением времени. В дугласовом кармане определяется свободная жидкость (возможно, кровь; B). UB – мочевого пузыря.



j-l Внутривнутрипаренхиматозный нечеткий эхогенный дефект после закрытой травмы живота. Отмечается постепенное обратное развитие гематомы; S – селезенка.

5.9 Травма селезенки (окончание)



т-о Крупное комплексное подкапсульное кровоизлияние (Н) в селезенку с отграниченным разрывом паренхимы (стрелка). Со временем отмечается заживление с формированием рубца. S – селезенка.

► Метастазы в селезенку

Метастатическое поражение селезенки является при аутопсии приблизительно в 7% случаев. Следует отметить, что метастазы в селезенке обнаруживаются реже, чем в печени. Данная особенность, вероятно, обусловлена особой иммунологической микро-средой селезенки.

Ультразвуковые признаки. Метастазы в селезенку классифицируются по тем же признакам, что и метастатические поражения печени. Выделяют анэхогенные, гипозоногенные, изоэхогенные, гиперэхогенные и комплексные метастазы. Наиболее часто в селезенке встречаются гипозоногенные метастазы. Крупные метастазы могут иметь центральную зону разжижения.

Метастазы могут иметь или не иметь ореол, который считается типичным, но не специфичным признаком метастатического поражения печени и селезенки (■ 5.10a–d).

Прямая инвазия. Поражение селезенки может возникать при прямом распространении рака поджелудочной железы, ободочной кишки и желудка (■ 5.11). В редких случаях злокачественные опухоли легких и диафрагмы могут прорасти в брюшную полость и инфильтрировать селезенку. Также прямая инвазия селезенки возможна при карциноматозе брюшины.

Осложнения. Наиболее распространенные осложнения – локальная перфорация, абсцедирование, кровоизлияние в паренхиму и разрыв селезенки (■ 5.10e–i). Также встречаются описания кальцификации метастатических очагов и опухолевого тромбоза селезеночной вены.

5.10 Метастазы в селезенку

▶ Анэхогенные или комплексные образования



a Метастазы в селезенку.



b Гипозоногенное образование селезенки с центральным расплавлением при раке толстой кишки (метастазы в селезенку).



c Гиперэхогенное образование селезенки (М) с гипозоногенным краем (гало) и центральным расплавлением при раке толстой кишки (метастазы в селезенку).

▶ Эхогенные образования



d Метастазы в селезенку (М).



e, f Метастазы в селезенку при раке толстой кишки. Визуализируется крупная внутриселезеночная гематома (Н), одновременно определяется массивное скопление свободной жидкости (FF). Истощенный пациент отказался от хирургического вмешательства. UB – мочевого пузыря; S – селезенка.



▶ Участки кровоизлияния



g-i Злокачественная меланома. Медленно разрешающийся метастаз в селезенку (М) и подкапсулярная гематома (Н). Также наблюдается формирование участка расплавления в селезенке.

5.11 Поражение селезенки при прямом распространении опухоли

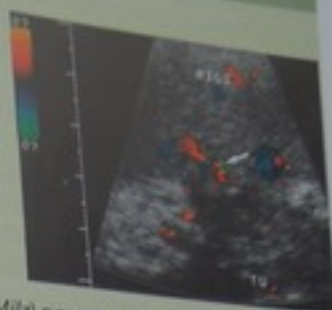
Поджелудочная железа и желудок



a Инфильтрация селезенки (SP) при контактной инвазии рака хвоста поджелудочной железы (TU).



b, c Инфильтрация селезенки (MILZ) при раке желудка (TU). При ЦДК визуализируется васкуляризация опухоли (стрелка). LU – просвет желудка; MW – стенка желудка.



Толстая кишка и яичник



d-f Муцинозный рак ободочной кишки.

d Опухолевая инфильтрация (TU) большого сальника (MES).



e Опухолевая инфильтрация (YU) селезенки и околобрышечной клетчатки. S – селезенка; AO – аорта.



f Гиперэхогенная опухолевая инфильтрация околобрышечной клетчатки (TU) при раке яичника с карциноматозом брюшины. S – селезенка.

Гиперэхогенные образования

В таблице 5.5 описана дифференциальная диагностика гиперэхогенных образований селезенки.

Доброкачественные солидные гиперэхогенные опухоли селезенки, как правило, выявляются случайно при УЗИ брюшной полости. Они встречаются чрезвычайно редко, наиболее распространенные из них – гемангиома и гамартома.

Главное преимущество УЗИ и других послойных методов визуализации – способность дифференцировать доброкачественные гиперэхогенные опухоли селезенки от первичных злокачественных опухолей, метастазов или лимфоматозной инфильтрации, а также от других гиперэхогенных внутрибрышечных структур.

Таблица 5.5 Дифференциальная диагностика гиперэхогенных образований селезенки

Частые	Редкие
▶ Гемангиома ▶ Гамартома	▶ Лимфоматозная инфильтрация ▶ Кровоизлияние ▶ Абсцесс ▶ Метастаз ▶ Гемангиосаркома ▶ Внекостномозговой гемопоэз ▶ Болезнь Гоше ▶ Болезнь Ниманна-Пика ▶ Тромбоцитопеническая пурпура ▶ Сфероцитоз ▶ Шистосомоз ▶ Ангиома из клеток, выстилающих селезеночный синус

В редких случаях дифференциальная диагностика перечисленных образований возможна только на основании данных УЗИ.

► Гемангиома

Гемангиома – наиболее частая доброкачественная опухоль селезенки. Ее распространенность при аутопсии составляет от 0,03 до 14%. В большинстве случаев гемангиомы не проявляются клинически и обнаруживаются случайно. Диаметр опухоли варьирует от нескольких миллиметров до 15 см.

Гемангиома – кавернозная (в редких случаях – капиллярная) опухоль, возникающая из эпителия синусов. Гемангиомы селезенки чаще одиночные. Множественные гемангиомы рассматриваются как проявления генерализованного ангиоматоза. Изолированный гемангиоматоз селезенки встречается редко и обычно выявляется случайно после спленэктомии. Для гемангиом селезенки характерен медленный рост. Наиболее частое осложнение – разрыв (частота – 25%).

Ультразвуковые признаки. УЗИ позволяет дифференцировать 2 типа гемангиом: округлые гомогенные гиперэхогенные образования с гладкими контурами (■ 5.12а–с);

► неоднородные образования с гипогенными и частично анэхогенными участками и, в некоторых случаях, наличием кальцификатов с дорсальным акустическим затенением (■ 5.12d–f).

Как показывают результаты патоморфологических исследований, неоднородность опухоли обусловлена чередованием гомогенной сосудистой структуры и участками, заполненных геморрагической или серозной жидкостью.

Кистозная гемангиома – редкий вариант данной опухоли.

■ 5.12 Гемангиома селезенки



а Гиперэхогенное образование селезенки, похожее на гемангиому.



б–с Гиперэхогенное образование селезенки. Диагноз кавернозной гемангиомы подтвержден при спленэктомии.



д Гиперэхогенное образование селезенки с кальцификатами, похожее на гемангиому.



е Образование селезенки с кальцификатами. Данный феномен часто наблюдается при гемангиоме.



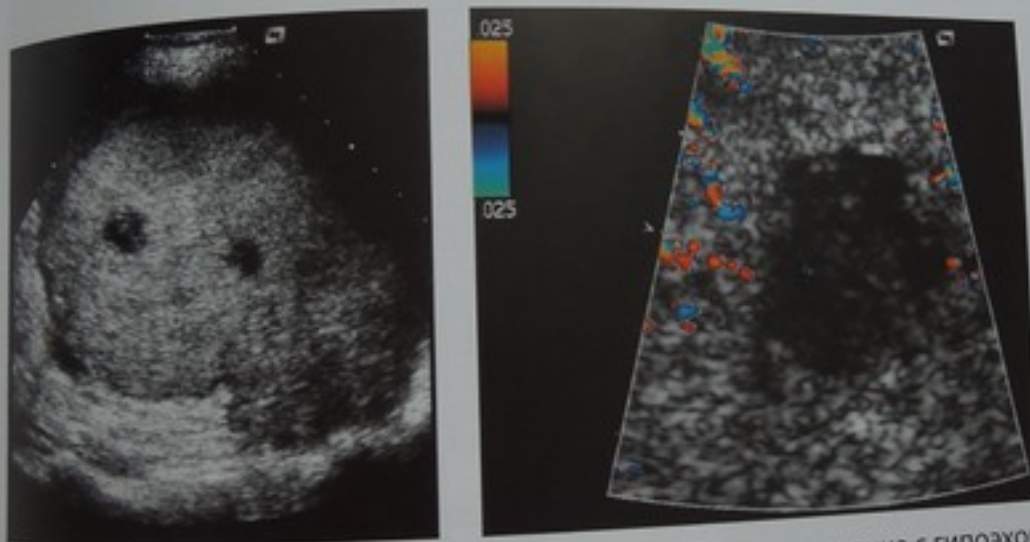
ф Множественные гиперэхогенные образования селезенки, похожие на гемангиомы. Также внутри селезенки визуализируются три кальцификата. TU – опухоль.

► Гамартома

Гамартома (спленома, узловой гиперспленизм) – редкая врожденная доброкачественная опухоль селезенки. Как правило, одиночная, часто обнаруживается случайно. При патологоанатомическом исследовании выявляется, что гамартома состоит из нормальной ткани селезенки. Опухоль может быть как нескольких сантиметров в диаметре, так и величиной с кулак взрослого человека, однако независимо от размера гамартома редко сопровождается клиническими проявлениями (рис. 5.31).

Ультразвуковые признаки. При УЗИ гамартома визуализируется как ограниченное образование с гладкими четкими контурами, практически не отличающееся от паренхимы селезенки, с преимущественно гомогенной эхоструктурой, хорошим проведением ультразвуковой волны и слабым дорсальным акустическим затенением. Эхогенность гамартоты, вероятно, обусловлена высокой вариабельностью акустического сопротивления стенок ее множественных микроскопических щелевидных полостей.

При ЦДК гамартома имеет структуру аваскулярной («немой») опухоли.



▲ Рис. 5.31a, b Крупное гиперэхогенное образование в селезенке с гипозоногенными участками в центре. При спленэктомии был подтвержден диагноз спленома.

► Лимфома и миелопролиферативные заболевания

Крайне редко (менее 10% случаев) гиперэхогенное образование селезенки представляет собой лимфоматозную инфильтрацию (см. рис. 5.32).

Гиперэхогенные поражения преимущественно регистрируются при хроническом

лимфолейкозе с выраженной спленомегалией. Гиперэхогенные образования также могут наблюдаться у пациентов с очагами внекостномозгового гемопоэза в селезенке при миелопролиферативных заболеваниях (см. рис. 5.33).



▲ **Рис. 5.32** Злокачественная лимфома.
а Множественные гиперэхогенные образования неустоявшейся морфологии.



▲ **б** Уменьшение образования под воздействием химиотерапии, что характерно для лимфогной инфильтрации.



◀ **Рис. 5.33** Множественные гиперэхогенные образования селезенки у пациента с лимфо-пролиферативным заболеванием. Патоморфология данного признака не установлена; возможно, он соответствует очагам внекостного мозгового гемопоэза.

Кальцификаты селезенки

При УЗИ кальцификаты селезенки определяются как одиночные или множественные гиперэхогенные структуры с полным или частичным акустическим затенением.

В большинстве случаев, основываясь только на данных УЗИ, однозначно связать наличие кальцификатов с определенным заболеванием невозможно. Так как кальцификаты селезенки не требуют специального лечения, этиология случайных находок часто остается неустановленной.

В таблице 5.6 описана дифференциальная диагностика при обнаружении кальцификатов селезенки.

Таблица 5.6 Дифференциальная диагностика кальцификатов селезенки

Частые	Редкие
▶ «Звездное небо» после перенесенных инфекционных процессов	▶ Кальцификаты селезенки
▶ Киста с кальцификатами	▶ Кальцификаты в метастазах
▶ Сосудистые кальцификаты	▶ Гемангиома с кальцификатами
	▶ Рубцевание после абсцесса, лимфомы, травмы или инфаркта селезенки

Очаговые кальцификаты

Очаговые кальцификаты могут возникать при рубцевании после перенесенного инфаркта селезенки, гематомы, абсцесса или лимфоматозной инфильтрации, а также как проявление метаболических нарушений (например, при хронической почечной недостаточности) (рис. 5.34).

Кальцификаты в метастатических очагах (например, при медуллярном раке щитовидной железы) встречаются редко.

Кисты селезенки могут содержать интрамуральные кальцификаты. Крупные гемангиомы и кровоизлияния в паренхиму

селезенки также могут приводить к формированию кальцификатов.

Рецидивирующие инфаркты селезенки могут приводить к выраженным рубцовым изменениям органа. В редких случаях селезенка определяется в виде кальцифицированного полумесяца, однако данная ультразвуковая картина более характерна для томоэритроцитной серповидно-клеточной анемии.

Кальцификаты в ЛУ ворот селезенки иногда наблюдаются после перенесенного туберкулеза.



▲ Рис. 5.34 Злокачественная лимфома.
а Поражение селезенки.



▲ 6 Очаговые кальцификаты селезенки (S) в области рубца после проведенного лечения.

Диффузные кальцификаты

При диффузном распределении участков отражения ультразвуковой волны в селезенке может возникать картина, напоминающая «звездное небо» (рис. 5.35). Достаточно часто данная картина визуализируется при метаинфекционном формировании рубцов и может сочетаться с кальцификатами других органов брюшной полости (например, при туберкулезе, системном гистоплазмозе, бруцеллезе, саркоидозе, аспергиллезе, кандидозе, системной красной волчанке, пневмоцистной инфекции и амилоидозе).

▲ Рис. 5.35 Множественные мелкие кальцификаты у пожилого пациента с милиарным туберкулезом, перенесенным в детском возрасте.



► Сосудистые кальцификаты

Кальцификаты селезенки необходимо дифференцировать с сосудистыми кальцификатами артерий и вен (флеболиты), которые преимущественно регистрируются в воротах селезенки, а также с диффузными кальцификатами в паренхиме селезенки. Их этиология не установлена. Они описаны у нескольких пациентов с распространенным атеросклерозом сосудов, почечной недостаточностью и длительной портальной гипертензией (рис. 5.36).



▲ **Рис. 5.36** Сосудистые кальцификаты селезенки при хронической почечной недостаточности. S – селезенка.

Литература

1. Falk S. Maligne Lymphome in der Milz. Stuttgart: Fischer 1991.
2. Görg C, Schwerek WB. Milzsonographie. In: Braun B, Günther R, Schwerek WB (eds.). Ultraschalldiagnostik – Lehrbuch und Atlas. Landsberg: ECO med 2000.
3. Neiman RS, Orazi A. Disorders of the spleen. 2nd ed. Philadelphia: W. B. Saunders 1999.

6 Лимфатические узлы

Лимфатические узлы 337

▼ Периферические лимфатические узлы 351

▼ Лимфатические узлы головы и шеи 351

- Воспаление
- Метастатическое поражение
- Злокачественная лимфома
- Прочие структуры

▼ Подмышечные и паховые лимфатические узлы 355

- Воспаление
- Метастатическое поражение
- Злокачественная лимфома
- Прочие структуры

▼ Лимфатические узлы брюшной полости 360

▼ Лимфатические узлы ворот печени 360

- Воспаление
- Метастатическое поражение
- Злокачественная лимфома
- Прочие структуры

▼ Лимфатические узлы ворот селезенки 364

- Воспаление
- Метастатическое поражение
- Злокачественная лимфома
- Прочие структуры

▼ Брыжеечные лимфатические узлы 366

- Воспаление
- Метастатическое поражение
- Злокачественная лимфома
- Прочие структуры

▼ Забрюшинные лимфатические узлы 371

- Воспаление
- Метастатическое поражение
- Злокачественная лимфома
- Прочие структуры

6 Лимфатические узлы

C. Goerg

Вместе с селезенкой и лимфоидной тканью слизистых оболочек (англ. – mucosa-associated lymphoid tissue – MALT) ЛУ формируют жизненно важный барьер вторичной (периферической) иммунной системы. Обычно диаметр ЛУ варьирует от 0,2 до 2,5 см и зависит от их функционального состояния, а также от возраста пациента. ЛУ соединяются между собой лимфатическими протоками.

Диагностика злокачественного поражения ЛУ в первую очередь основывается на анамнестических данных (место работы и профессиональные вредности, возраст) и результатах физикального обследования

(локализация ЛУ, пальпируемые изменения) и только во вторую – на данных УЗИ. Окончательный диагноз подтверждают при помощи гистологического исследования. Повторное УЗИ имеет неоспоримое значение не только при выявлении злокачественного поражения, но и при оценке результатов проводимого лечения. УЗИ значительно расширило диагностические подходы к динамическому наблюдению и выявлению рецидивов, особенно при поражении периферических ЛУ.

Дифференциальная диагностика патологии ЛУ представлена в таблице 6.1.

Таблица 6.1 Дифференциальная диагностика при лимфаденопатии [2; с изменениями]

Инфекционные заболевания

- ▶ Вирусные инфекции: инфекционный мононуклеоз, цитомегаловирусная инфекция, вирусные гепатиты, ВИЧ-инфекция, краснуха, ветряная оспа/опоясывающий лишай
- ▶ Бактериальные инфекции: стрептококковая инфекция, стафилококковая инфекция, сальмонеллез, болезнь Уиппла, туляремия
- ▶ Грибковые инфекции: гистоплазмоз, кокцидиомикоз, бластомикоз
- ▶ Хламидийная инфекция: паховый лимфогранулематоз, болезнь кошачьих царапин, трахома
- ▶ Спирохетозы: сифилис, лептоспироз
- ▶ Паразитарные инвазии: токсоплазмоз, трипаносомоз, филяриатоз

Злокачественные процессы

- ▶ Лимфогранулематоз, неходжкинская лимфома, острый и хронический лимфолейкоз
- ▶ Миелопейкоз (хлорома – внескелетномозговая манифестация миелопейкоза): острый миелопейкоз, бластный криз при хроническом миелопейкозе
- ▶ Метастазы эпителиальных и мезенхимальных опухолей

Иммунологические заболевания

- ▶ Ревматоидный артрит
- ▶ Системная красная волчанка
- ▶ Дерматомиозит
- ▶ Аллергические реакции на медикаменты (фенитоин, гидралазин, аллопуринол)

Прочие заболевания

- ▶ Саркоидоз
- ▶ Болезни накопления (болезнь Гоше, болезнь Ниманна-Пика)

Анатомия

Трабекулы, идущие от капсулы ЛУ в паренхиму, состоят из соединительной ткани и небольшого числа эластических волокон и придают ЛУ округлую форму. Снаружи и внутри в ЛУ выделяют следующие

корковый слой, паракортекс и мозговой слой (место формирования иммунного ответа). Ворота ЛУ богаты соединительной тканью и содержат афферентные и эфферентные лимфатические и кровеносные сосуды.

Топография

У каждого человека в норме насчитывается около 1000 ЛУ. ЛУ млекопитающих принято группировать по 5 крупным областям:

- 1) голова и шея;
- 2) подмышечная область (включая ипсилатеральные верхнюю конечность, молочную железу и часть грудной стенки);
- 3) паховая область (включая ипсилатеральные нижнюю конечность и часть брюшной стенки);
- 4) органы брюшной полости и таза;
- 5) органы средостения.

Лимфа от каждой области дренируется в главный лимфатический проток. Каждая из данных областей подразделяется на не-

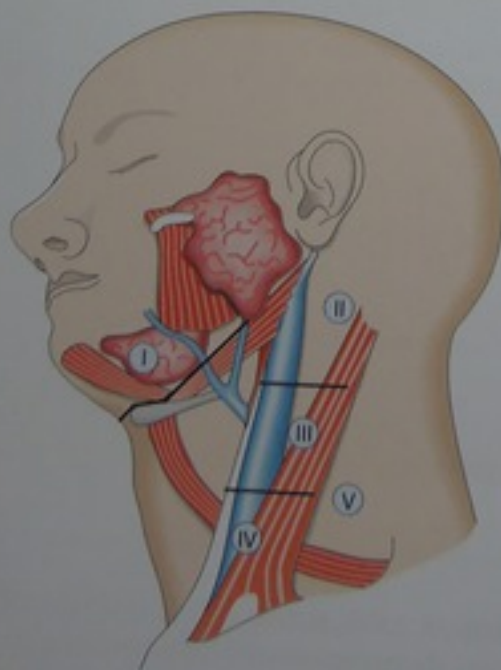
сколько лимфатических субрегионов, наименование которым дается в зависимости от названия расположенного рядом сосуда. С дидактической целью, а также для облегчения дифференциальной диагностики ЛУ подразделяют на периферические и периферические. ЛУ средостения и легких исключены из описания в данной главе, так как стандартное чрескожное УЗИ при их использовании обычных методов не позволяет визуализировать.

Периферические ЛУ включают в себя:

- ▶ ЛУ головы и шеи;
- ▶ ЛУ подмышечной/паховой областей.

ЛУ головы и шеи (рис. 6.1)

- I Подъязычные и поднижнечелюстные ЛУ
- II ЛУ, дренирующие в верхнюю треть яремной вены
- III ЛУ, дренирующие в среднюю треть яремной вены
- IV ЛУ, дренирующие в нижнюю треть яремной вены (включая надключичные ЛУ)
- V Выйные ЛУ (относящиеся к задней поверхности шеи)



▲ Рис. 6.1 Топография ЛУ головы и шеи.

Топография

- ▶ Шейные ЛУ вдоль яремной вены и сонной артерии
- ▶ Поднижнечелюстные ЛУ вдоль мышц корня языка
- ▶ Выйные (затылочные) ЛУ позади грудино-ключично-сосцевидной мышцы

Ультразвуковые ориентиры

- ▶ Яремная вена
- ▶ Сонная артерия
- ▶ Подключичная артерия и вена

ЛУ подмышечной области (рис. 6.2)

- I ЛУ нижней части подмышечной области
- II ЛУ центральной части подмышечной области
- III ЛУ верхней части подмышечной области (включая подключичные ЛУ)

Топография

- ▶ ЛУ вдоль сосудов подмышечной области
- ▶ ЛУ спереди, по ходу и позади большой грудной мышцы

Ультразвуковые ориентиры

- ▶ Сосуды подмышечной области
- ▶ Большая грудная мышца



▲ Рис. 6.2 Топография подмышечных ЛУ.

Непериферические ЛУ. ЛУ брюшной полости (непериферические) (рис. 6.3):

- ▶ интраперитонеальные (ЛУ ворот печени и ворот селезенки, брыжеечные ЛУ);
- ▶ ретроперитонеальные (париетальные) (парааортальные, подвздошные ЛУ).

Интраперитонеальные ЛУ

- I ЛУ ворот печени
- II ЛУ ворот селезенки
- III Брыжеечные ЛУ

Ретроперитонеальные ЛУ

- I Парааортальные и паракавадные ЛУ
- II Подвздошные ЛУ

Как правило, при УЗИ визуализируются только увеличенные ЛУ. Нормальные ЛУ при УЗИ не выявляются, так как имеют размеры 2–3 мм (см. рис. 6.4). ЛУ головы и шеи, диаметр которых составляет более 10 мм, считаются патологически увеличенными. Достаточно часто гиперэхогенные ворота овальной формы, расположенные в центре ЛУ, можно отличить от периферического гипоэхогенного коркового слоя (см. рис. 6.5).

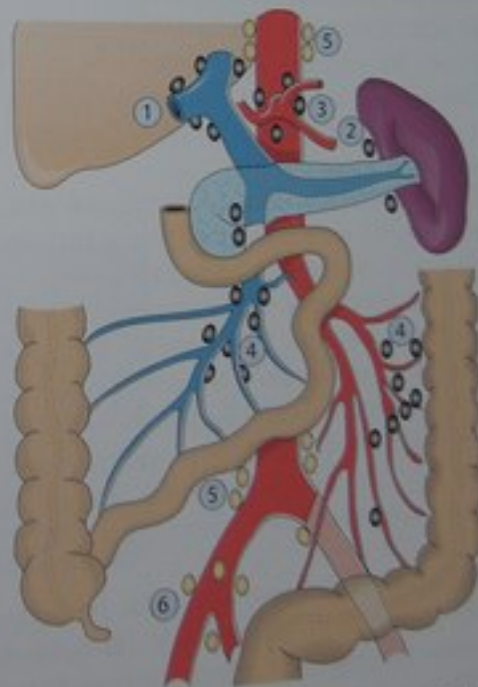
Ультразвуковые параметры оценки ЛУ представлены в таблице 6.2.

Топография

- ▶ Кровеносные сосуды, идущие к печени и селезенке
- ▶ Брыжеечные кровеносные сосуды
- ▶ Ретроперитонеальные подвздошные сосуды

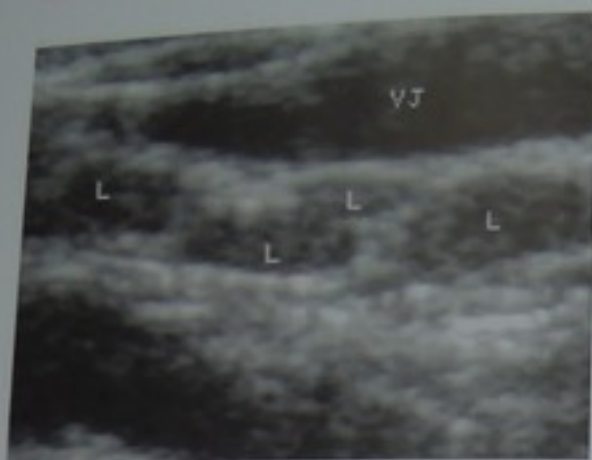
Ультразвуковые ориентиры

- ▶ Артерии и вены



○ Интраперитонеальные ○ Ретроперитонеальные

▲ Рис. 6.3 Топография ЛУ брюшной полости. 1 – ворота печени; 2 – ворота селезенки; 3 – чревные ЛУ; 4 – верхние и нижние брыжеечные ЛУ; 5 – парааортальные ЛУ; 6 – подвздошные ЛУ.



▲ **Рис. 6.4** Визуализация увеличенного до 8 мм ЛУ (L) с однородной эхоструктурой у пациента с отсутствием клинических симптомов (лимфаденопатия рассматривается как реактивная). VJ – яремная вена.

Расположение ЛУ – ключевой признак при установлении этиологии заболевания (вирусный метастаз в надключичный ЛУ при раке желудка, болезненная паховая лимфаденопатия при рожистом воспалении, односторонняя подмышечная лимфаденопатия при раке молочной железы) (■ 6.1a–d).

Один из важных критериев для оценки возможности злокачественного поражения – это объем его распространения (локальное или генерализованное).

Связь с кровеносными сосудами имеет чрезвычайно большое значение в оториноларингологии, так как позволяет дифференцировать неоперабельные случаи от операбельных. Если при УЗИ определяется контакт между опухолью и сосудистой стенкой на протяжении более 3,5 см или более 50% длины окружности сосуда, радикальное удаление опухоли не показано вследствие опухолевой инфильтрации сосуда [3].

Морфология. Помимо размеров (■ 6.1e–j) оценивают также форму ЛУ (■ 6.1k–n). Обычно используют соотношение длины (L) ЛУ к его ширине (W): $L/W > 2$ является



▲ **Рис. 6.5** Строение ЛУ (схема).

Морфология нормального ЛУ

- ▶ Размер менее 1 см
- ▶ Возможность визуализации ворот узла
- ▶ Дифференциация коркового и мозгового слоев
- ▶ Овальная форма (отношение длины к ширине ≥ 2)

Таблица 6.2 Ультразвуковые параметры для оценки ЛУ

Расположение	▶ Структура поражения ▶ Область поражения
Морфология	▶ Размер ▶ Форма ▶ Отграничение от окружающих тканей
Эхоструктура	▶ Ворота ЛУ ▶ Эхогенность ▶ Гомогенность
Васкуляризация	▶ Концентрация кровеносных сосудов ▶ Структура васкуляризации ▶ Параметры кровотока

характерным признаком реактивных изменений, а $L/W < 2$ свидетельствует о возможности злокачественного поражения (рис. 6.5).

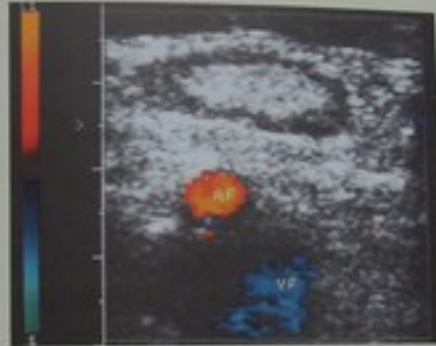
Пальпаторное исследование должно дополняться УЗИ для дифференцировки одиночных ЛУ и фестончатой лимфаденопатии от лимфоматозных конгломератов, напоминающих «сумку с картофелем» (■ 6.1o–p).

6.1 Расположение и морфология патологических ЛУ

Локализация



б Пациент 29 лет с увеличенным ЛУ в левой надключичной ямке (гиперэхогенный метастаз). При УЗИ визуализируются 2 крупных гиперэхогенных спаянных друг с другом ЛУ (предварительный диагноз рака желудка подтвержден при ФЭГДС). Подобная локализация метастатического поражения – признак злокачественного опухолевого процесса.



с, d Пациент 51 года с рожистым воспалением. Визуализируются увеличенные ЛУ левой паховой области с широкими гиперэхогенными воротами и тонкой гипоэхогенной границей паренхимы (реактивная лимфаденопатия).



е, f Хронический лимфолейкоз. Пациент 63 лет с опухолью в подчелюстной области.

При УЗИ визуализируются крупные ЛУ (L) с опухолевой инфильтрацией и формированием конгломератов.

§ 6.1 Расположение и морфология патологических ЛУ (окончание)

► Морфологические критерии – размеры, форма, отграничение от окружающих тканей



g-i ЛУ различных размеров, инфильтрированные опухолевыми клетками.

g Мелкий ЛУ левой паховой области с метастазами злокачественной меланомы.



h Метастаз в ЛУ яремной области при раке легкого.

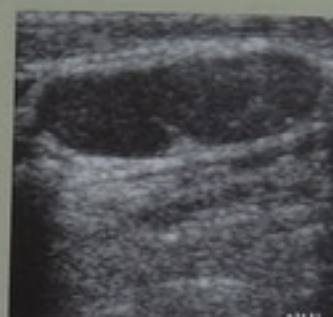


i Инфильтрация пахового ЛУ при злокачественной лимфоме.

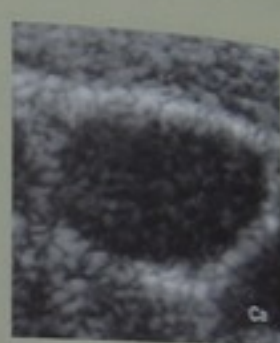


j-l Периферические ЛУ различных размеров.

j Удлиненный гипозоногенный ЛУ с признаками реактивного изменения при рожистом воспалении.



k Овальный гипозоногенный ЛУ, инфильтрированный злокачественной лимфомой.



l Округлый гипозоногенный ЛУ с раковой инфильтрацией.



m Множественные округлые гипозоногенные ЛУ с опухолевой инфильтрацией (L) при раке легкого.



n Множественные плохо определяемые ЛУ (L) с опухолевой инфильтрацией при злокачественной лимфоме.



o Конгломерат ЛУ при лимфогранулематозе.

экоструктура. При исследовании структуры ЛУ особое значение придается визуализации его ворот (наличие или отсутствие), позволяющей заподозрить злокачественную лимфаденопатию (■ 6.2a, b).

Оценка экоструктуры ЛУ всегда должна основываться на принципе сравнении *in vivo* обычно с расположенными рядом тканями (■ 6.2e-e). Установлено, что гипозохогенная структура ЛУ типична для инфильтрации злокачественной лимфомы, а гиперзохогенная структура чаще наблюдается при метастазах рака, а также при хроническом воспалительном процессе в ЛУ или его рубцевании [1].

В норме паренхима ЛУ гомогенная, однако иногда могут регистрироваться анэхогенные (■ 6.2g, h), гипозохогенные

(■ 6.2f, i) или гиперзохогенные (■ 6.2m, n) участки. Анэхогенные участки наблюдаются при продуктивном или гнойном воспалении с наличием некроза, а также при метастазах рака (при этом они соответствуют участкам распада опухоли). Гипозохогенные участки могут свидетельствовать о начальной стадии метастатического поражения ЛУ. Гиперзохогенные участки определяются при злокачественной лимфоме низкой степени злокачественности и соответствуют регрессивным изменениям. Наличие кальцификатов может указывать на рубцевание ЛУ. Однако тенденция к отложению кальция иногда отмечается при метастатическом поражении ЛУ (например, при медулярном раке щитовидной железы) (■ 6.2j-l).

6.2 Структурные параметры патологических ЛУ

Ворота ЛУ, эхогенность, гомогенность



а, б Периферические ЛУ с различной визуализацией ворот.

в Опухолевая инфильтрация ЛУ. Характерна слабая визуализация ворот или ее отсутствие.



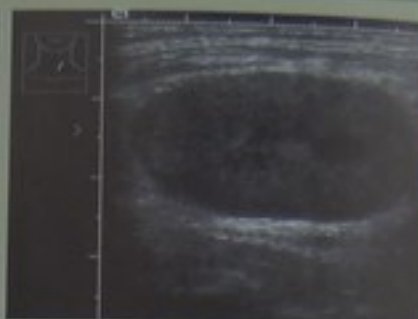
г Реактивное увеличение ЛУ со средней или хорошей визуализацией ворот.

6.2 Структурные параметры патологических ЛУ (продолжение)

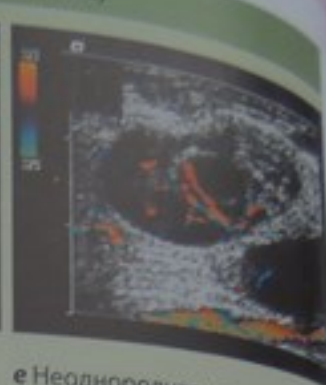


с-е Увеличенные ЛУ с различной эхогенностью.

с Гипоэхогенный, почти анэхогенный брыжеечный ЛУ, инфильтрированный клетками злокачественной лимфомы.



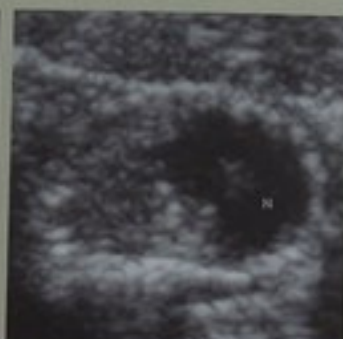
d Гипоэхогенный шейный ЛУ с метастазом рака яичника.



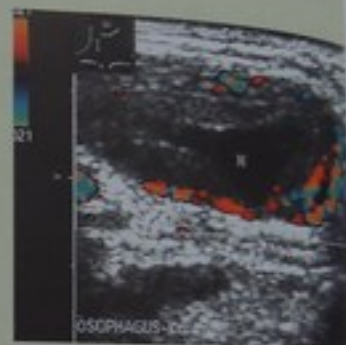
е Неоднородная структура пахового ЛУ (инфильтрация лимфомой) с гипер- и гипоэхогенными участками при хронической лимфолейкозе (регрессивные изменения).



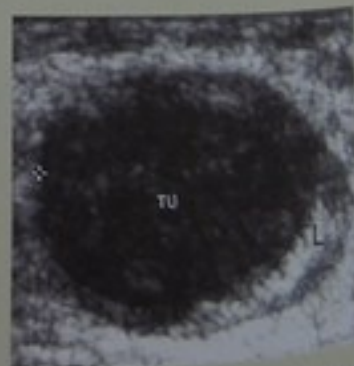
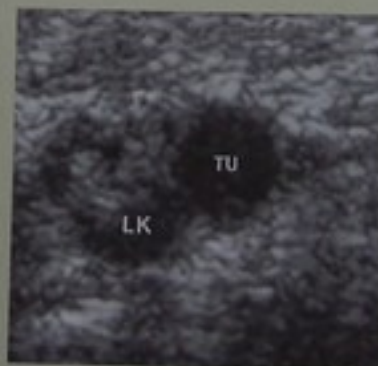
f Выраженная неоднородность эхоструктуры подмышечного ЛУ (T) с гипер- и гипоэхогенными элементами при туберкулезе (очаги расплавления выявлены при лимфаденэктомии).



g Колликвация увеличенного шейного ЛУ (N) при бактериальном лимфадените.



h ЛУ с жидким центром при инфильтрации клетками рака пищевода.



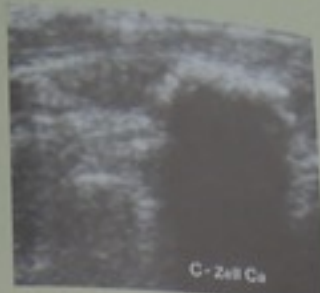
i Увеличенный ЛУ (LK) с очаговыми гипоэхогенными образованиями. Во всех 3 случаях отмечаются признаки метастазирования злокачественной меланомы. Гипоэхогенные области соответствуют опухолевой ткани (TU).

6.2 Структурные параметры патологических ЛУ (окончание)

Периферические ЛУ с кальцификатами



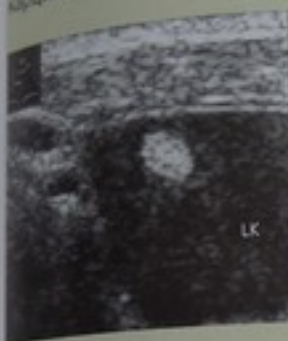
ж Различные формы кальцификатов ЛУ.
з Метастазы в ЛУ шеи с незначительными кальцификатами при карциноме вилочковой железы.



к Крупный бляшковидный кальцификат при медуллярном раке щитовидной железы.



л Кальцификация ЛУ шеи в исходе туберкулезного лимфаденита.



м Хронический лимфоцитарный лейкоз. В увеличенном опухолевидном, инфильтрированном опухолью, визуализируется очаговое гиперэхогенное образование. Патоморфологический субстрат гиперэхогенного поражения не установлен.



н При ЦДК отмечается гиперваскуляризация ЛУ.

Васкуляризация. ЦДК позволяет оценить васкуляризацию ЛУ только по косвенным признакам (наличию или отсутствию феноменов кровотока).

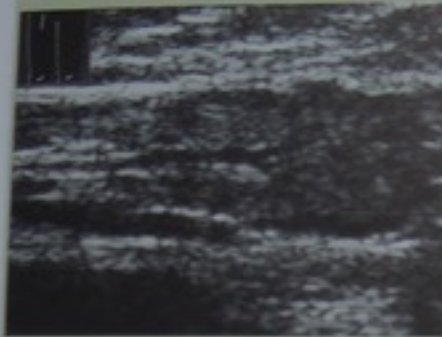
Афферентные и эфферентные сосуды ворот ЛУ при его нормальных размерах визуализируются при ЦДК. В зависимости от состояния ЛУ отмечается спицевидный паттерн коркового слоя или повышенная васкуляризация паренхимы, более выраженная в области ворот (■ 6.3а–ф).

На основании полуколичественной оценки плотности кровеносных сосудов в ЛУ различают повышенную васкуляризацию (■ 6.3г, h), ее локальное снижение и фе-

номен отсутствия кровотока. Повышенная васкуляризация – признак реактивной лимфаденопатии при остром воспалении (■ 6.3и, j), однако она также встречается при злокачественной лимфоме. Локальное отсутствие кровотока в ЛУ часто свидетельствует о метастатическом поражении [4]. Также отсутствие сигнала кровотока часто наблюдается после проведения химиотерапии (■ 6.3к, l).

Помимо особенностей внутриузловой сосудистой русла, визуализируемых при УЗи периферических ЛУ, смещение сосудов, аберрантные сосуды, участки отсутствия васкуляризации, субкапсулярные сосуды

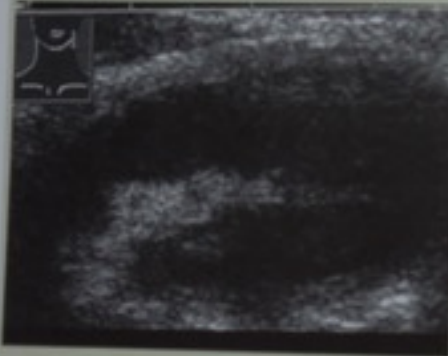
6.3 Васкуляризация патологических ЛУ



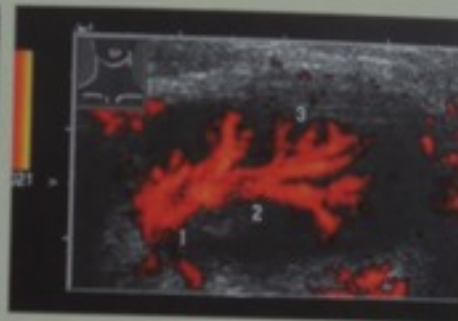
a, b Реактивное увеличение ЛУ.
a Небольшой овальный гипо-эхогенный ЛУ диаметром около 15 мм.



b При ЦДК визуализируется сигнал кровотока в воротах ЛУ (1) и равномерная васкуляризация паренхимы (2, 3).



c, d Реактивное увеличение ЛУ (обратное развитие при последующем наблюдении).
c Увеличенный ЛУ в верхней яремной области, хорошая визуализация ворот ЛУ.



d При ЦДК визуализируется увеличение васкуляризации. 1 – сосуды в воротах ЛУ; 2 – продольный сосуд; 3 – ветвление сосудов в паренхиме.



e, f Инфекционный мононуклеоз, подтвержденный серологически. Увеличение ЛУ.

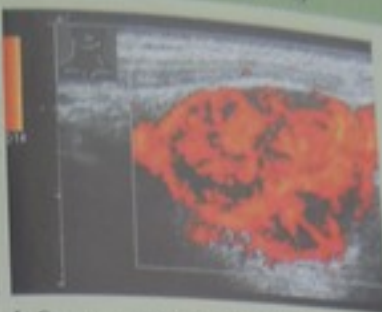


f При ЦДК визуализируется гипervаскуляризация при реактивном увеличении ЛУ.

Васкуляризация патологических ЛУ (окончание)



г Рак предстательной железы. Метастазы в ЛУ.



г Гиперваскуляризация по данным ЦДК.



д Реактивное увеличение ЛУ при аутоиммунном васкулите. Увеличение ЛУ.



д При ЦДК отмечается выраженная васкуляризация. 1 – сосуды в воротах ЛУ; 2 – продольный сосуд; 3 – периферические сосуды.



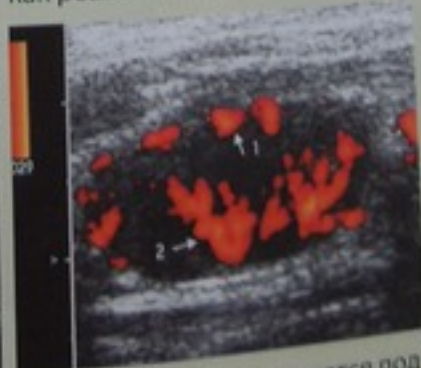
е Лимфогранулематоз. Персистирующее увеличение ЛУ после химиотерапии.



е При ЦДК отмечается отсутствие сигнала кровотока в паренхиме ЛУ. Увеличение ЛУ расценивается как реактивное.



ж Рак желудка. Инвазия ЛУ опухолью.



ж При ЦДК визуализируются подкапсульные (1) и aberrантные (2)



▲ **Рис. 6.6** Схематическое изображение различных сосудистых структур в периферических ЛУ по данным ЦДК [5].

и так называемые цветные пятна также являются признаками, указывающими на наличие злокачественной лимфаденопатии [5] (рис. 6.6; ■ 6.3m, n). Реактивное увеличение ЛУ характеризуется более горизонтальным расположением ворот, продольным расположением сосудов паренхимы, а также их древовидным ветвлением.

Оценка параметров кровотока в артериях ЛУ – измерение индекса резистентности (RI) и пульсационного индекса (PI) – оказывает значительную помощь при проведении дифференциальной диагностики причин увеличения ЛУ. Высокая величина индекса резистентности ($RI > 0,85$) – признак метастатического поражения ЛУ.

ЛУ брюшной полости. По сравнению с периферическими ЛУ определение параметров васкуляризации абдоминальных ЛУ затруднено. Из-за большего расстояния до датчика ультразвуковое изображение структуры паренхимы ЛУ в В-режиме имеет меньшее разрешение. Следовательно, дифференциальная диагностика поражения ЛУ брюшной полости в первую очередь основывается на определении их расположения и морфологии, тогда как структурные изменения играют меньшую роль. Ультразвуковые признаки возможного злокачественного поражения,

перечисленные выше, имеют меньшую диагностическую ценность при исследовании ЛУ брюшной полости, так как на ультразвуковая картина и особенности изменений эхоструктуры значительно отличаются по сравнению с периферическими ЛУ. Один из наиболее важных критериев при УЗИ ЛУ брюшной полости – размер. В большинстве случаев ворота ЛУ не определяются, поэтому у многих пациентов селективная визуализация коркового слоя также невозможна.

УЗИ позволяет различать 4 основных типа опухолевой инфильтрации ЛУ брюшной полости (рис. 6.7). Диффузную пятнистую микронодулярную инфильтрацию (преимущественно наблюдаемую в брыжеечных ЛУ) легко дифференцировать с их очаговым увеличением (микро- или макронодулярным). «Объемные» образования характеризуются большим количеством опухолевой ткани и представляют собой сливные лимфомы или избыточно увеличенные одиночные ЛУ (рис. 6.8).

УЗИ ЛУ брюшной полости затруднено вследствие следующих причин:

- ▶ возможность визуализации только увеличенных ЛУ;
- ▶ достаточно низкая специфичность при визуализации поясничных и подвздошных ЛУ;

- скопление газа в кишечнике ограничивает возможность исследования;
- диагностика одиночных лимфатических узлов практически невозможна;

► для проведения исследования и оценки результатов необходим достаточный опыт специалиста по ультразвуковой диагностике.



▲ Рис. 6.7 Схематическое изображение различной структуры инвазии лимфатических сосудов вокруг чревного ствола.



▲ Рис. 6.8 Различная структура инвазии лимфатических сосудов брюшной полости (L) вокруг чревного ствола.
а Увеличение отдельных ЛУ при гепатите. АН – печеночная артерия; АЛ – селезеночная артерия; TR – чревный ствол.



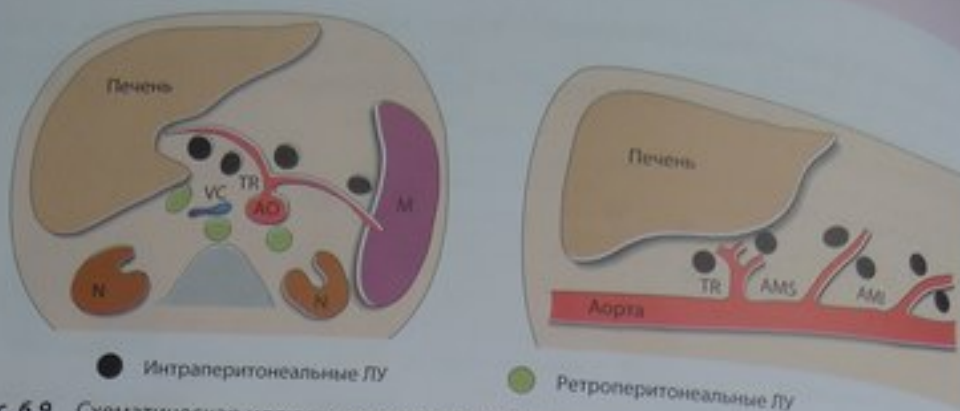
▲ б Бляшковидный микронодулярный метастаз в ЛУ при раке желудка (TU). АО – аорта.



▲ с Неходжкинская лимфома низкой степени злокачественности, ЛУ чревного ствола. При УЗИ визуализируется гипозоногенная опухоль ЛУ (LK), смещающая селезеночную (AL) и печеночную артерии.



▲ д Неходжкинская лимфома высокой степени злокачественности, множественные метастазы в ЛУ верхних отделов брюшной полости. АН – печеночная артерия; L – печень.



▲ **Рис. 6.9** Схематическая иллюстрация интра- и ретроперитонеальных ЛУ. TR – чревный ствол; VC – нижняя полая вена; N – почка; M – желудок; АО – аорта; AMS – верхняя брыжечная артерия; AM – нижняя брыжечная артерия.

Стадии поражения ЛУ брюшной полости

Сóлидные опухоли ЖКТ. По данным УЗИ невозможно надежно дифференцировать метастатическое поражение ЛУ от доброкачественной лимфаденопатии. В первом случае, как правило, ЛУ расположены на путях лимфооттока от опухоли. Выявление метастатического поражения ЛУ имеет огромное значение для стадирования опухоли по системе TNM. При удалении опухоли и регионарных ЛУ количество метастазов и расстояние между ними и первичной опухолью являются дополнительным прогностическим фактором (**рис. 6.9**). В большинстве случаев точное определение стадии злокачественного процесса возможно только после патологоанатомического исследования, так как ультразвуковые изображения брыжечных и париетальных ЛУ накладываются друг на друга, затрудняя их визуализацию. Эндоскопическое УЗИ – метод выбора при определении стадии опухолей ЖКТ (за исключением опухолей тонкой и толстой кишки). При сóлидных опухолях преимущественно наблюдается диффузная и микронодулярная инфильтрация ЛУ, а также очаговая лимфаденопатия (микро- и макроаденопатия). «Рыхлые» структуры встречаются редко.

Злокачественная лимфома. При определении стадии злокачественной лимфомы поражение ЛУ брюшной полости коррелирует с отдаленными результатами лечения. Если УЗИ неинформативно, необходимо проведение КТ. При лимфогранулематозе диагностическая лапаротомия выполняется крайне редко и только в тех случаях, когда от ее результатов зависит выбор метода лечения. Ультразвуковые признаки поражения ЛУ брюшной полости при злокачественной лимфоме крайне переменчивы. Чаще всего наблюдается очаговая лимфаденопатия в сочетании со сливными зонами лимфоматозной инфильтрации. Нередко

встречаются «рыхлые» структуры с сопутствующим феноменом смещения. При сопутствующем поражении паренхиматозных органов ЖКТ с характерной лимфоматозной инфильтрацией УЗИ часто является первым методом, позволяющим подтвердить наличие злокачественного процесса.

При локализованных первичных лимфомах ЖКТ дополнительное поражение регионарных интраперитонеальных ЛУ соответствует стадии I₁, а поражение париетальных (нерегинарных) ЛУ – стадии II_{E2} по классификации Musshoff. Иногда данную ситуацию трудно дифференцировать от первичного поражения ЛУ с контактной инвазией органов ЖКТ.

Неходжкинская лимфома низкой и высокой степени злокачественности. В то время как наиболее частая клиническая манифестация неходжкинской лимфомы низкой степени злокачественности – системная лимфаденопатия (клинические симптомы часто крайне незначительны), неходжкинская лимфома высокой степени злокачественности часто манифестирует увеличением ЛУ определенной анатомической области, а также формированием «объемного» образования. Диагноз подтверждается при гистологическом исследовании, которое также необходимо для типирования лимфом. Пункционная аспирационная биопсия под контролем УЗИ позволяет дифференцировать доброкачественную лимфаденопатию, метастазы и злокачественную лимфому. Однако для проведения типирования лимфом обычно требуется большое количество биопсийного материала, который часто может быть получен только при лапаротомии. Нередко для проведения гистологического исследования выполняют лимфаденэктомию.

Периферические лимфатические узлы

Лимфатические узлы головы и шеи

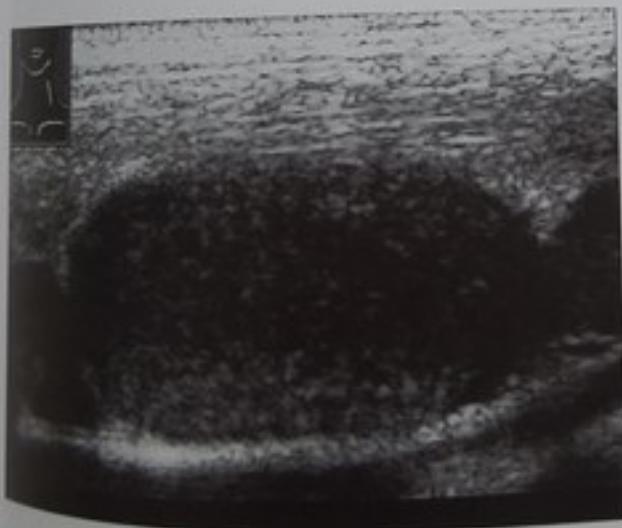
Воспаление

Около 300 из 1000 ЛУ человека располагаются в области шеи. В зависимости от возраста в течение детского и подросткового периодов приблизительно в 80% случаев увеличение ЛУ носит реактивный характер. Увеличение ЛУ задней области шеи, т.е. правило, имеет доброкачественную природу, в то время как увеличение надключичных ЛУ часто обусловлено злокачественным процессом.

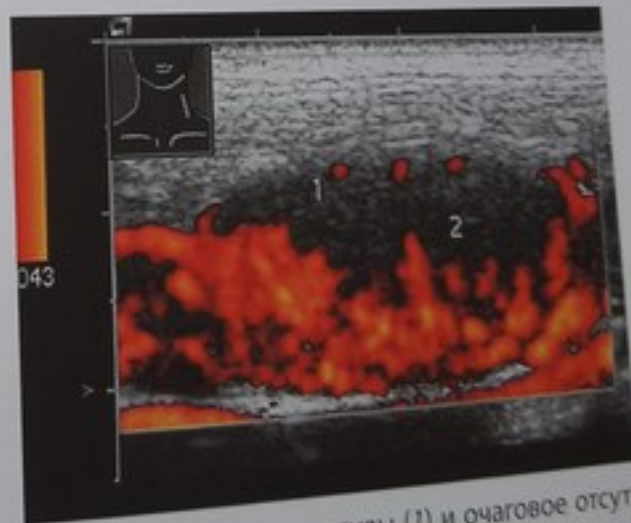
Острую воспалительную лимфаденопатию (■ 6.3с, d) необходимо дифференцировать от увеличения ЛУ вследствие хронического воспалительного процесса (■ 6.4). Обычно при остром воспалении ЛУ мелкие (менее 1,5 см), не спаяны друг с другом, ворота визуализируются, соотношение длины и ширины (L/W) составляет >2 . Структура

паренхимы преимущественно гомогенная (замечание: возможно гнойное расплавление ЛУ). Острый лимфаденит характеризуется гомогенной гиперперфузией (■ 6.3е, f), однако снижение уровня перфузии или ее полное отсутствие не исключают реактивного увеличения ЛУ (рис. 6.10). Считается, что выявление при ЦДК горизонтальных сосудов в воротах ЛУ, продольных ветвей и гомогенного распределения сосудов является признаком реактивной лимфаденопатии (■ 6.3i, j).

При стихании воспалительного процесса возможно формирование кальцификатов в паренхиме ЛУ (■ 6.2j-l). При хроническом воспалении по данным ЦДК отмечается отсутствие кровотока в пораженных ЛУ.



▲ Рис. 6.10 Девочка 13 лет с лихорадкой и лимфаденопатией шейных ЛУ.
а Увеличенные гомогенные гипозхогенные ЛУ.



▲ б Подкапсульные сосуды (1) и очаговое отсутствие васкуляризации (2). Первоначальные признаки подозрительны на наличие злокачественного процесса, однако при последующем обследовании установлен диагноз реактивной лимфаденопатии.

► Метастатическое поражение

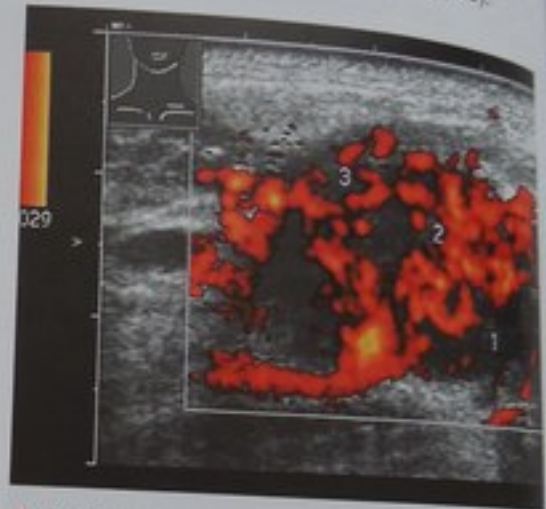
При метастазах в ЛУ их размер не является определяющим, ворота обычно не визуализируются (рис. 6.3g, h). При этом ЛУ, как правило, округлые и гиперэхогенные (рис. 6.1a, b). Иногда может наблюдаться инфильтративный рост, также возможно наличие некротических изменений и кальцификатов в паренхиме ЛУ (рис. 6.2j–l). Концентрация кровеносных сосудов по данным ЦДК варьирует. Кровоснабжение ЛУ может быть признаком злокачественного процесса, если при ЦДК определяется смещение сосудов, aberrантные сосуды, области отсутствия

васкуляризации, а также сосуды в капсуле ЛУ (рис. 6.3m, n).

Для метастатических очагов характерен быстрый рост и патологическая васкуляризация с наличием «штопоробразных» сосудов (рис. 6.11). Важно до оперативного вмешательства определить степень опухолевой инфильтрации и возможность отделения ЛУ от крупных кровеносных сосудов. Контакт опухоли с сосудистой стенкой на протяжении более 3,5 см или более 50% окружности сосуда – признак опухолевой инфильтрации сосуда (см. рис. 6.12).



▲ **Рис. 6.11** Пациент 72 лет со злокачественной лимфомой и метастатическим поражением ЛУ шеи.
а Гипоэхогенный ЛУ.



▲ **б** Неоваскуляризация с формированием «штопоробразных» сосудов. 1 – отсутствие васкуляризации; 2 – aberrантные сосуды; 3 – подкапсульные сосуды.

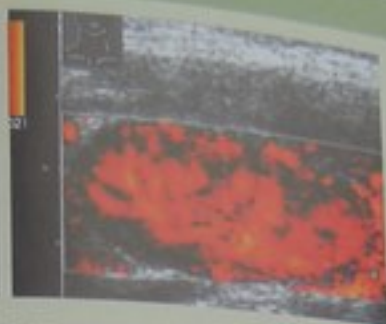


▲ **с** Гипоэхогенный ЛУ. М – метастазы.



▲ **д** Выраженная неоваскуляризация в метастатическом очаге с тенденцией к быстрому росту.

ЛУ при лимфогранулематозе



а Пациент 32 лет с лимфогранулематозом, возникшим 4 года назад. Регистрируется острое увеличение ЛУ.

б При ЦДК визуализируется гиперваскуляризация. При последующем динамическом исследовании выявлена реактивная лимфаденопатия.



в Пациент 33 лет с лимфогранулематозом.

г Переходирующее увеличение ЛУ.

д При ЦДК отмечается отсутствие сигнала кровотока. При последующем динамическом исследовании выявлена реактивная лимфаденопатия.

Наблюдение после проведения лечения



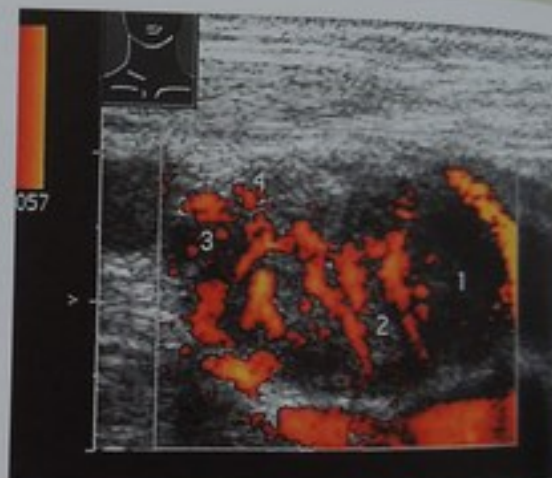
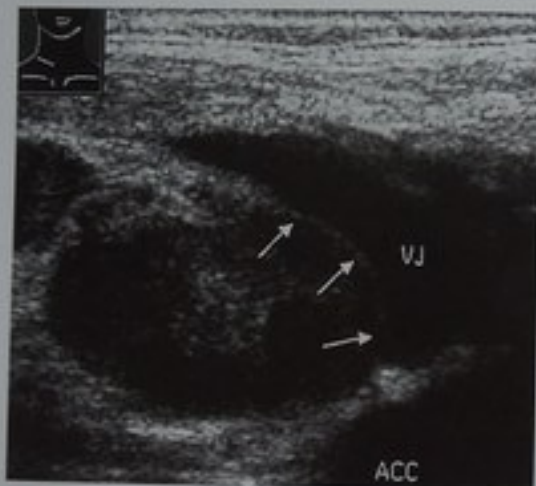
е-г Пациент 22 лет с лимфогранулематозом и увеличением шейных ЛУ, которые уменьшились на фоне проведения лечения. Рубцово-измененные увеличенные ЛУ могут определяться в течение нескольких лет.

Рис. 6.4 ЛУ при лимфогранулематозе (окончание)



h-j Хронический лимфолейкоз.
h Пациент 25 лет с крупной опухолью в правой подмышечной области.

i, j При ЦДК до проведения лечения визуализируется интенсивная васкуляризация. После химиотерапии сигнал кровотока не определяется (отмечается постепенное снижение при проведении динамического наблюдения).



▲ **Рис. 6.12** Опухолевая инфильтрация ЛУ при опухоли ЛОР-органов.

а Увеличенный ЛУ прилежит к стенке сосуда на протяжении более 25% ее окружности. АСС – общая сонная артерия; VJ – яремная вена.

▲ **б** При ЦДК наблюдается отсутствие кровеносных сосудов (1), aberrантные сосуды (2), «цветные пятна» (3) и подкапсульные сосуды (4).

► Злокачественная лимфома

В большинстве случаев визуализируются множественные увеличенные гипэхогенные ЛУ. Соотношение длины и ширины < 2 . Эхоструктура паренхимы преимущественно однородная. ЛУ собраны в «гроздья винограда» или образуют фестончатые конгломераты. При ЦДК отмечается характерное однородное увеличение сосудистого рисунка (рис. 6.4а, б).

На фоне специфического лечения наблюдается не только уменьшение размеров ЛУ, но и снижение интенсивности кровотока, определяемого при ЦДК до начала лечения (рис. 6.1h–m, рис. 6.4c–j). Иногда в конечной стадии могут наблюдаться эхогенные ЛУ различных размеров с гиперэхогенной капсулой и отсутствием определяемого кровотока.

Прочие структуры

Голова и шея: опухоль околоушной слюнной железы, лимфангиома, абсцесс, кровотоки, аневризма сонной артерии, боковая (бранхиогенная) киста шеи

(рис. 6.13, 6.14), аденома паращитовидной железы.

Надключичная область: опухоль Панкоста, костная опухоль, абсцесс.



Рис. 6.13a, b Образование в правой боковой области шеи с феноменом осадка, соответствующее боковой кисте шеи.

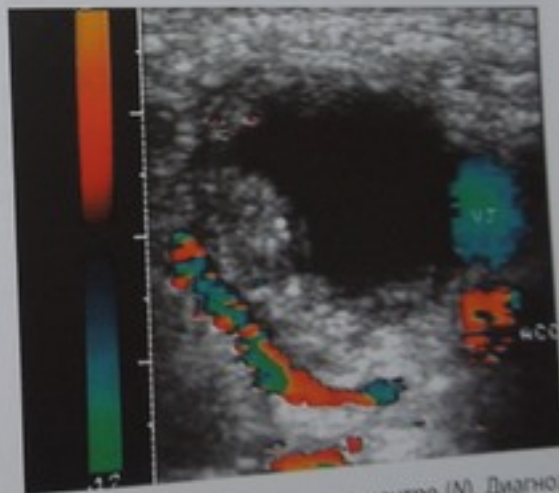


Рис. 6.14a, b Образование в правой боковой области шеи с расплавлением в центре (N). Диагноз бранхиогенной кисты установлен только после хирургического вмешательства. ACC – общая сонная артерия; VJ – яремная вена.

Подмышечные и паховые лимфатические узлы

Увеличение подмышечных и паховых ЛУ наблюдается преимущественно при поражении конечностей. При увеличении подмышечных ЛУ необходимо помнить о возможности патологии молочной железы.

► **Воспаление**

Иногда реактивные изменения ЛУ приводят к их резкому увеличению (рис. 6.15, 6.16). Ворота ЛУ в большинстве случаев визуализируются хорошо (рис. 6.17). У некоторых пациентов корковый слой ЛУ может быть истончен и определяется в виде тонкой ги-

поэхогенной границы. Васкуляризация ре-
реженная или выраженная.

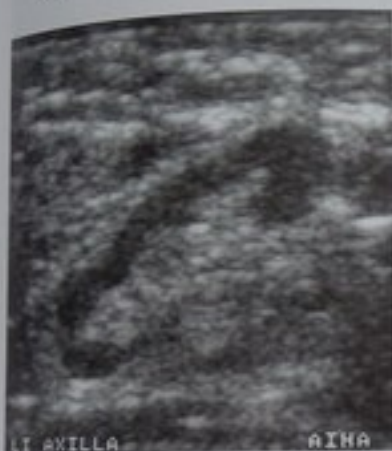
При полном выздоровлении остаточная гиперэхогенность ЛУ может сохраняться, однако реактивное уменьшение ЛУ паховой области отмечается практически всегда.



◀ **Рис. 6.15а-с** Реактивные изменения паховых ЛУ при рожистом воспалении. Отмечается различная гипохойность паренхимы. H – ворота.



▲ **Рис. 6.16a, b** Пациент 42 лет с установленным диагнозом лимфогранулематоза. Увеличенный ЛУ в левой паховой области, ворота визуализируются хорошо, выраженная неоднородность эхоструктуры паренхимы. При гистологическом исследовании подтверждена реактивная лимфаденопатия.



◀ **Рис. 6.17** Больной 33 лет с аутоиммунной гемолитической анемией и саркоидозом. В левой подмышечной области визуализируется крупный ЛУ с симптомом ворот. При последующем наблюдении выявлена реактивная лимфаденопатия.

► Метастатическое поражение

Метастатическое поражение ЛУ подмышечной области по сравнению с паховой областью наблюдается чаще (рис. 6.18–6.22).

При раке молочной железы структура ЛУ чаще гомогенная и гипозоногенная (см. рис. 6.18), размер варьирует в широ-

ких пределах. Очень мелкие метастазы в ЛУ характерны для злокачественной меланомы (см. рис. 6.22).

При опухолевой инфильтрации сосудов компрессионный синдром встречается редко.



◀ **Рис. 6.18** Гомогенный гипозоногенный ЛУ при раке молочной железы. После двух курсов адриамицина в сочетании с циклофосфамидом сигнал кровотока в ЛУ перестал определяться, что было интерпретировано как положительный ответ на проводимое лечение. Гистологическое исследование не выявило остаточной опухолевой ткани.



▲ **Рис. 6.19** Инвазия ЛУ злокачественной нейроэндокринной опухолью.



▲ **Рис. 6.20** Инвазия ЛУ левой подмышечной области злокачественной меланомой, разрушаются ворота ЛУ.



▲ **Рис. 6.21a** Крупный гипоэхогенный ЛУ с метастазами рака прямой кишки.



▲ **б** Патологический паттерн кровеносных сосудов по данным ЦДК. 1 - очаговое отсутствие сосудов; 2 - aberrantные сосуды; 3 - подкапсульные сосуды.



▲ **Рис. 6.22** Гиперэхогенный метастаз злокачественной меланомы в паховый ЛУ. *Re Leiste* - правая паховая область.

▶ Злокачественная лимфома

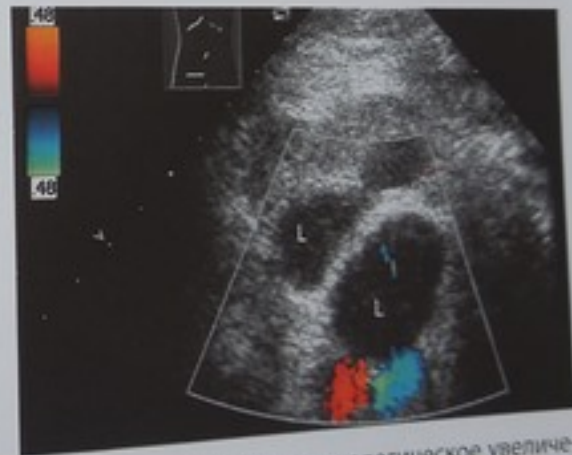
Ультразвуковая картина сходна с таковой при аналогичном поражении ЛУ головы и шеи (рис. 6.23). Может наблюдаться нарушение венозного оттока или лимфооттока, обусловленное лимфоматозной инфильтрацией (рис. 6.24).



Также отмечается инфильтрация мягких тканей, особенно при Т-клеточной лимфоме паховой области. При этом лимфома на фоне мягких тканей определяется как гиперэхогенное и плохо определяемое образование.



▲ Рис. 6.23 ЛУ с патологической васкуляризацией при злокачественной лимфоме.



▲ Рис. 6.24 Отек правой ноги у пациента 55 лет. При УЗИ визуализируется патологическое увеличение ЛУ (L) без признаков тромбоза глубоких вен конечности. При тонкоигольной биопсии диагноз лимфогранулематоза подтвержден. Отек конечности – результат нарушения венозного оттока.

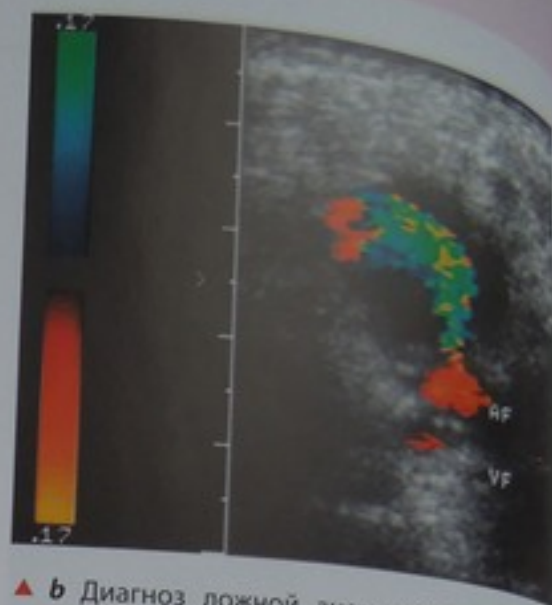
▶ Прочие структуры

▶ Подмышечная область: рубец, послеоперационный фиброз, серома, тромбоз вен подмышечной области, флегмона, панникулит, абсцесс, миозит.

▶ Паховая область: неопущение яичка, паховая грыжа, варикоцеле, лимфоцеле, абсцесс, ложная аневризма (см. рис. 6.25).



▲ **Рис. 6.25a** Образование с жидкостным центром в правой паховой области. AF – бедренная артерия; VF – бедренная вена.



▲ **б** Диагноз ложной аневризмы подтвержден при ЦДК.

Лимфатические узлы брюшной полости

Лимфатические узлы ворот печени

► Воспаление

Воспалительное увеличение ЛУ в воротах печени встречается достаточно часто и легко выявляется при УЗИ. Большинство таких ЛУ имеет овальную или удлинненную форму, средние размеры (менее 2 см) и эхогенность. Увеличенные ЛУ в воротах печени практически всегда обнаруживаются при остром

вирусном гепатите (А, В, С), вторичном гепатите (при инфекционном мононуклеозе, ветряной оспе, ВИЧ-инфекции), аутоиммунном гепатите, первичном билиарном циррозе, первичном склерозирующем холангите и бактериальном холангите (■ 6.5).

► Метастатическое поражение

Ультразвуковые критерии для исключения метастатического поражения отсутствуют. Окончательно установить причину увеличения ЛУ при первичной опухоли печени (метастатическое поражение, реактивный лимфаденит) можно только после хирургического вмешательства.

Однако необходимо помнить, что вероятность злокачественного поражения возрастает с увеличением размера ЛУ (см. рис. 6.26).

6.5 Реактивное увеличение ЛУ ворот печени



а Увеличенный эхогенный ЛУ (L) при гепатите. АН – печеночная артерия; AL – селезеночная артерия; TR – чревный ствол.



б Увеличенный ЛУ (L) у ВИЧ-инфицированного пациента. АО – аорта; VC – нижняя полая вена; VP – воротная вена.



с, d Инфекционный мононуклеоз.
с Эхогенный ЛУ в воротах печени. LE – печень; VC – нижняя полая вена; VP – воротная вена.



d Увеличенный ЛУ (курсоры) с невыраженным признаком ворот.



е, f Реактивно увеличенный ЛУ (L) при первичном склерозирующем холангите. DC – общий желчный проток; P – поджелудочная железа; VC – нижняя полая вена; VP – воротная вена.





▲ **Рис. 6.26a, b** Увеличенный ЛУ (L) при раке поджелудочной железы (TU). Гистологическое исследование позволяет подтвердить метастатическую природу поражения ЛУ. АО – аорта; DC – общий печеночный проток; M – брыжеечный ЛУ; MES – брыжейка.

▶ Злокачественная лимфома

Поражение ЛУ ворот печени наблюдается преимущественно при системной лимфоме низкой степени злокачественности. Характерны различные типы опухолевой инфильтрации (см. **рис. 6.7**). Гипоэхогенную периваскулярную трансформацию воротной вены и ее внутрипеченочных ветвей, при-

мыкающих к воротам печени (так называемая перипортальная муфта), необходимо дифференцировать с истинной лимфомой, поражающей ворота печени.

Перипортальная муфта, как правило, выявляется при нарушении лимфооттока (**рис. 6.27**).



▲ **Рис. 6.27** Различные типы опухолевой инфильтрации ЛУ (L) ворот печени при злокачественных лимфомах. VC – нижняя полая вена; VP – воротная вена; АО – аорта.

▲ **б** Множественные ЛУ при лимфоцитарной лимфоме.

а Отдельный ЛУ при лимфоме низкой степени злокачественности.



▲ Рис. 6.27
с Увеличенные ЛУ при лимфоцитарной лимфоме.



▲ d Крупная «рыхлая» опухолевая трансформация при лимфоцитарной лимфоме. DC – общий желчный проток; VP – воротная вена; VC – нижняя полая вена; P – поджелудочная железа.

► Прочие структуры

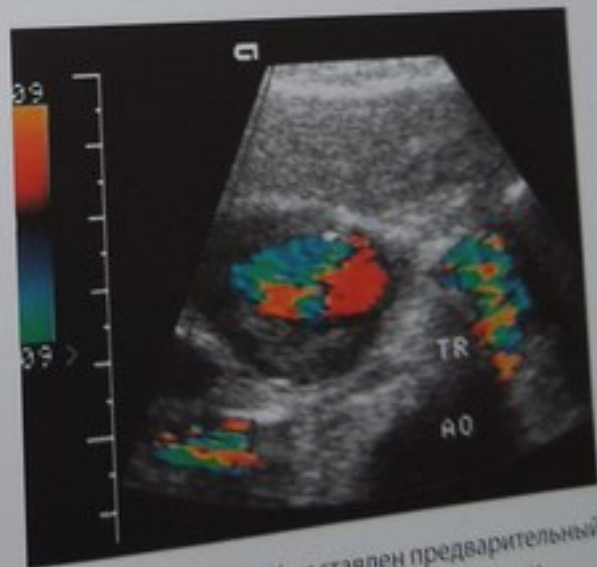
Изолированное образование в области ворот печени следует дифференцировать со следующими структурами:

► гематома ворот печени, абсцесс;

► кавернозная трансформация воротной вены, тромбоз воротной вены, варикозное расширение вен при портальной гипертензии, аневризма печеночной артерии (рис. 6.28).



▲ Рис. 6.28a Гипозоногенное образование с анэхогенным центром (A). TR – чревный ствол; АО – аорта.



▲ b По данным ЦДК поставлен предварительный диагноз аневризмы печеночной артерии.

Лимфатические узлы ворот селезенки

► Воспаление

Увеличение ЛУ ворот селезенки встречается редко, однако хорошо определяется при трансселезеночном сканировании.

Реактивный лимфаденит в данной области практически не наблюдается.

► Метастатическое поражение

Метастатическое поражение ЛУ ворот селезенки наблюдается при раке и нейроэндокринных опухолях поджелудочной железы, раке желудка, реже — при карциноматозе брюшины. Однако только на основании ультразвуковой картины однозначно определить злокачественную природу изменений затруднительно. Также при УЗИ может выявляться опухолевая инфильтрация селезенки (рис. 6.29).

► **Рис. 6.29** ЛУ ворот селезенки с метастазами рака яичника. М — желудок.



► Злокачественная лимфома

Поражение ЛУ ворот селезенки возникает преимущественно при системных лимфомах низкой степени злокачественности (рис. 6.30).



▲ **Рис. 6.30** Различные типы опухолевой инфильтрации ЛУ ворот селезенки (L) при злокачественной лимфоме. S — селезенка.
а Отдельные ЛУ при хроническом лимфолейкозе.

▲ б Множественные сливающиеся ЛУ при хроническом лимфолейкозе.



▲ **Рис. 6.30**
с Увеличенные ЛУ (L), инфильтрированные клетками лимфомы.



▲ **d** Опухолевая инфильтрация околопеченочной клетчатки при фолликулярной centroцитарной лимфоме.

▶ Прочие структуры

Изолированное образование в области ворот селезенки следует дифференцировать со следующими структурами:

- ▶ добавочная селезенка (рис. 6.31), абсцесс;
- ▶ образование поджелудочной железы (опухоль, киста, некроз) (см. рис. 6.32);

- ▶ образование надпочечника (метастатическое поражение, феохромоцитома, инциденталомы);
- ▶ поражение сосудов (варикозное расширение селезеночной вены, аневризма селезеночной артерии).



▲ **Рис. 6.31** Небольшая дополнительная селезенка (стрелка) в воротах селезенки у пациента с хроническим лимфолейкозом.



▲ **Рис. 6.32a** Признаки хронического панкреатита в сочетании с увеличением панкреатического протока (DP) и наличием анэхогенных псевдокист (С) в головке поджелудочной железы. АО – аорта.



▲ **б** Эхогенная псевдокиста (С) в воротах селезенки у того же пациента.

Брыжеечные лимфатические узлы

Несмотря на то что визуализация брыжеечных ЛУ затруднена (рис. 6.33, 6.34), их исследование играет важную роль в клинической практике.

► **Рис. 6.33** Брыжейка (MES) гипозоногенных петель тонкой кишки визуализируется как гомогенное гиперэхогенное образование. CO – ободочная кишка.



► **Рис. 6.34** Поперечное сечение брыжейки тонкой кишки.
а Брыжейка тонкой кишки, ниже селезеночной вены определяется гиперэхогенная поджелудочная железа.





Рис. 6.34

б После отхождения от аорты верхняя и нижняя брыжеечные артерии окружены гиперэхогенными тканями брыжейки.



с Липоматоз брыжейки характеризуется ее гомогенным эхогенным утолщением. АО – аорта; VC – нижняя полая вена.

Воспаление

ЛУ локализируются преимущественно в жировой клетчатке брыжейки вдоль непарных ветвей аорты (чревного ствола, верхней и нижней брыжеечных артерий). Поскольку преобладают ЛУ небольших размеров, брыжейка приобретает «грязную» эхоструктуру. Однако в некоторых случаях диаметр увеличенных ЛУ может достигать нескольких сантиметров. Крайне важна дифференци-

альная диагностика острого аппендицита (особенно в детском возрасте) с лимфаденитом брыжейки тонкой кишки, которая осуществляется на основании выявления или исключения ультразвуковых признаков других воспалительных заболеваний (гастроэнтерит, болезнь Крона, неспецифический язвенный колит, иерсиниоз, энтероколит) (■ 6.6а–е).

Метастатическое поражение

Увеличение ЛУ брыжейки – частый ультразвуковой признак при злокачественных новообразованиях органов брюшной полости (рак желудка, поджелудочной железы, пищевода, толстой кишки). Окончательный

диагноз злокачественного поражения устанавливает патологоанатом после гистологического исследования послеоперационных образцов (■ 6.6f).

Злокачественная лимфома

ЛУ брыжейки могут поражаться при всех вариантах лимфомы. Ультразвуковая морфология вариабельна, что может вызывать проблемы при проведении дифференциальной диагностики (■ 6.7). Первичное пораже-

ние ЛУ брюшной полости подтверждается при помощи тонкоигльной биопсии под контролем УЗИ. Тем не менее иногда окончательный диагноз устанавливают только после лапаротомии.

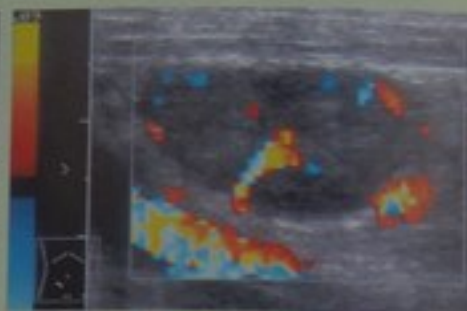
6.6 Увеличение брыжеечных ЛУ

► Размеры, форма и структура не являются критериями для дифференциальной диагностики доброкачественного и злокачественного процессов



a, b Выраженный реактивный лимфаденит (L) лимфатических сосудов брыжейки. MES – брыжейка.

a Продольная проекция.



b При ЦДК визуализируется центральный сосуд и периферическая васкуляризация. Аберрантные сосуды отсутствуют (как и при узловых метастазах).



c Увеличение отдельных ЛУ (L).



d В надчревной продольной проекции множественные ЛУ (L) вдоль брыжеечной вены. Диагноз: реактивный лимфаденит при туберкулезе.



e, f Дифференциальная диагностика «грязной» структуры инфильтрации брыжейки. Диагностика злокачественного поражения только на основании ультразвуковой морфологии невозможна! АО – аорта; MES – брыжейка.

e ЛУ при лимфадените брыжейки.



f Увеличенные ЛУ (L) при раке желудка.

Узлы, сливные и распространенные образования



а-с Различная узловая структура поражения ЛУ при злокачественной лимфоме.

а Мелкие одиночные ЛУ при хроническом лимфолейкозе. AMS – верхняя брыжеечная артерия; MES – брыжейка.

б Множественные сливающиеся ЛУ при хроническом лимфолейкозе.

с Распространенная опухоль, охватывающая верхнюю брыжеечную артерию (AMS) при лимфоме.

Атипичная структура



д-ф Атипичная структура поражения брыжейки при злокачественной лимфоме. При одиночном поражении брыжейки диагностика крайне затруднена. д При поперечном сканировании визуализируется гипоэхогенное опухолевое образование брыжейки. Диагноз: лимфома высокой степени злокачественности. D – кишечник; mes – брыжейка; TU – опухоль.

е При поперечном сечении визуализируется кольцевидное гипоэхогенное опухолевое образование вокруг брыжеечной артерии. Диагноз: фолликулярная центрикулярная лимфома. AO – аорта; L – печень; MES – брыжейка.

ф Продольная надчревная проекция визуализирует распространенную, частично узловую, плохо определяемую опухоль при хроническом лимфолейкозе. AO – аорта; L – печень; MES – брыжейка.

6.7 Злокачественная лимфома брыжеечных ЛУ (окончание)

► Мелкие сливающиеся узлы, объемные образования



g-i Структура опухолевой инфильтрации брыжейки при злокачественной лимфоме и асците.
g Мелкие сливающиеся ЛУ (L) в правой паховой области при Т-клеточной лимфоме. D – кишечник.



h Крупные широкие полосы опухолевой инфильтрации при лимфобластной неходжкинской лимфоме. D – кишечник; MES – брыжейка.



i Гомогенная гиперэхогенная опухоль с инфильтрацией всего корня брыжейки при лимфогранулематозе. А – асцит; АО – аорта; b – кишечник; VMS – верхняя брыжеечная вена; WS – позвоночный столб.

► Прочие структуры

Изолированное образование брыжейки следует дифференцировать со следующими структурами:

- петля кишки, киста брыжейки (рис. 6.35), некроз при остром панкреатите, абсцесс;
- варикозное расширение вен при портальной гипертензии, тромбозе сосудов бры-

жейки, аневризмах брыжеечных артерий, гематомах;

- воспалительные псевдоопухоли (рис. 6.36), липома, первичная мезенхимальная опухоль.



◀ **Рис. 6.35** Поперечная эпигастральная проекция визуализирует анэхогенное образование брыжейки, соответствующее кисте (C). АО – аорта; L – печень; МА – желудок; MES – брыжейка.



▲ **Рис. 6.36** Гипоэхогенное образование брыжейки (TU). Гистологическое исследование подтвердило диагноз воспалительной псевдоопухоли.
а Поперечная эпигастральная проекция.



▲ **б** Продольная проекция. АО – аорта; AMS – верхняя брыжеечная артерия.

Забрюшинные лимфатические узлы

При УЗИ забрюшинных ЛУ их визуализация часто затруднена вследствие затенения газом.

► Воспаление

Реактивное увеличение парааортальных ЛУ встречается редко. Они визуализируются в подвздошной области при наличии

локального воспалительного процесса (аппендицит, дивертикулит, аднексит) (см. рис. 6.37, 6.38).



▲ **Рис. 6.37** Поперечная надчревная проекция. Реактивное увеличение парааортальных ЛУ при системной красной волчанке. АО – аорта; WS – позвоночник.



▲ **Рис. 6.38** Воспалительное увеличение ЛУ (L) при туберкулезном процессе.
а Поперечная проекция.



▲ **б** Продольная проекция. АО – аорта; AR – почечная артерия; VC – нижняя полая вена.

► **Метастатическое поражение**

Увеличение парааортальных ЛУ считают признаком злокачественного поражения, пока не доказано обратное. Метастазы в парааортальные ЛУ наблюдаются при раке почки, яичка, пищевода, предстательной железы, толстой и прямой кишки. Ультразвуковая структура метастатического поражения не отличается от злокачественной лимфомы.

Несмотря на то что по данным УЗИ практически невозможно точно определить зло-

качественную природу изменений, нерегулярная (периетальная) лимфаденопатия при раке желудка, поджелудочной железы, желчного пузыря или печени всегда расценивается как метастатическое поражение ЛУ, часто с неблагоприятным прогнозом, вне зависимости от локализации ЛУ (парааортальные, аортокавальные, паракавальные) (■ 6.8).

► **Злокачественная лимфома**

Часто при системной лимфоме развивается опухолевая инфильтрация забрюшинного пространства. Ультразвуковая картина при этом чрезвычайно вариабельна. Как и при лимфоматозной инфильтрации другой локализации, наблюдается увеличение ЛУ

в объеме, а также микро-, макронодулярные и диффузные изменения. Изолированное поражение забрюшинного пространства при лимфоме встречается крайне редко, однако не исключено (■ 6.9).

► **Прочие структуры**

При выявлении локальных забрюшинных образований необходимо проводить дифференциальную диагностику со следующими структурами:

► **Парааортальная область:** купол диафрагмы, горизонтальная часть двенадцатиперстной кишки, подковообразная почка, гематома, абсцесс, аневризма аор-

ты, фиброз забрюшинного пространства, панкреонекроз, лимфоцеле, первичная опухоль забрюшинного пространства (■ 6.10a–d).

► **Подвздошная область:** яичник, неопуштвшееся яичко, лимфоцеле, гематома, абсцесс (■ 6.10e–h).

6.8 Метастазы в забрюшинные ЛУ

Различные типы поражения парааортальных ЛУ



а-с Различные типы инфильтрации парааортальных ЛУ при раке (поперечное сканирование).
а Отдельные гипозоногенные ЛУ (ЛУ) при раке толстой кишки. АО – аорта; DU – кишечник; WS – позвоночник; VC – нижняя полая вена.



б Крупная парааортальная гиперэхогенная опухоль, охватывающая аорту (АО), при раке пищевода. WS – позвоночник.



с Крупный парааортальный ЛУ справа от аорты (АО) при раке яичников. М – метастазы.

Множественные сливные метастазы в ЛУ



д Увеличение парааортальных ЛУ (L) при злокачественной меланоме. АО – аорта; VC – нижняя полая вена; WS – позвоночник.



е Выраженно гипозоногенные ЛУ (L) с метастазами при раке мочевого пузыря (поперечное сканирование). АО – аорта; WS – позвоночник.



ф Поперечная эпигастральная проекция: метастазы в отдельные ЛУ (L) при раке яичника, брюшная стенка (MES) не поражена. АО – аорта.

6.9 Метастазы в парааортальные и подвздошные ЛУ при злокачественной лимфоме

Различные типы поражения парааортальных ЛУ



а-с Различные типы инфильтрации парааортальных ЛУ.
а Опухолевый конгломерат, охватывающий аорту, при центробластной лимфоме. АО – аорта; WS – позвоночник.



б Распространенная опухолевая инфильтрация (стрелки) при лимфоме низкой степени злокачественности (L). АО – аорта; WS – позвоночник.



с «Объемное» опухолевое образование (L) при хроническом лимфолейкозе. АО – аорта; WS – позвоночник.

6.9 Метастазы в парааортальные и подвздошные ЛУ при злокачественной лимфоме (окончание)

Различные типы инфильтрации подвздошных ЛУ



d-f Различные типы инфильтрации подвздошных ЛУ.

d Крупное одиночное опухолевое образование (L) при лимфогранулематозе. AI – подвздошная артерия; VI – подвздошная вена.



e Крупный комплекс четко определяемых образований (TU) при лимфоме низкой степени злокачественности. VI – подвздошная вена.



f Крупное, плохо определенное гипозоногенное опухолевое образование (TU) при лимфоме высокой степени злокачественности. AIC – общая подвздошная артерия.

6.10 Дифференциальная диагностика при увеличении парааортальных и околоподвздошных ЛУ

Парааортальное образование



a-d Парааортальные ЛУ.
a Поперечная эпигастральная проекция: двенадцатиперстная кишка (DUO). AO – аорта; MA – желудок; VC – нижняя полая вена.



b Поперечная эпигастральная проекция (в подковообразной почке визуализируется паренхиматозный мостик). AO – аорта; VC – нижняя полая вена.



c Поперечная проекция нижних отделов брюшной полости: забрюшинная гематома (H). A – подвздошная артерия; V – подвздошная вена; MS – мезентерий.



d Поперечная проекция нижних отделов брюшной полости: частичный тромбоз аневризмы аорты. AO – аорта; VC – нижняя полая вена.

Рис. 6.10 Дифференциальная диагностика при увеличении парааортальных и околоподвздошных ЛУ (окончание)

Околоподвздошное образование



е-г Околоподвздошные ЛУ. Парасагитальная проекция справа от яичника. HB – мочевой пузырь; VI – подвздошная вена.

ф Поперечная проекция нижних отделов брюшной полости: паховая связка. HB – мочевой пузырь; SI – сигмовидная кишка.



г Поперечная проекция правой паховой области: варикозное расширение вен (?). AF – бедренная артерия; VF – бедренная вена.



д Поперечная проекция правой паховой области: паховая грыжа. A – подвздошная артерия; V – подвздошная вена.

Литература

1. Ahuja et al. The use of sonography in differentiating cervical lymphomatous lymph nodes from cervical metastatic lymph nodes. Clin Radiol 1996;51:186.
2. Fischer et al. Lymphknotenvergrößerung. Internist 1994;35:301.
3. Gritzmann et al. Invasion of the carotid artery and jugular vein by lymph node metastases: Detection with sonography. Am J Radiol 1990; 154:411.
4. Tschammler et al. Dignitätsbeurteilung vergrößerter Lymphknoten durch qualitative und semiquantitative Auswertung der Lymphknotenperfusion mit der farbkodierten Duplexsonographie. Fortschritte Röntgenstr 1991;154: 414.
5. Tschammler et al. Lymphadenopathie: Differentiation of benign from malignant disease – Color Doppler US assessment of intranodal angioarchitecture. Radiology 1998;208:117.

7 Желудочно-кишечный тракт

Желудочно-кишечный тракт 379

Желудок

Очаговые изменения стенки 386

- ▶ Полип 386
- ▶ Стромальная опухоль
- ▶ Рак
- ▶ Лимфома
- ▶ Варикозное расширение вен
- ▶ Язва
- ▶ Дивертикулы, складки слизистой оболочки
- ▶ Гипертрофический стеноз привратника

Диффузные изменения стенки 391

- ▶ Рак/фиброзный рак
- ▶ Лимфома
- ▶ Гастрит
- ▶ Венозный застой, отек
- ▶ Карциноматоз брюшной полости

Расширение просвета 392

- ▶ Физиологическая дилатация
- ▶ Воспаление
- ▶ Обструкция выхода из желудка
- ▶ Функциональные нарушения

Сужение просвета 394

- ▶ Вдавление
- ▶ Компрессия
- ▶ Опухоль
- ▶ Состояние после операции

Тонкий/толстый кишечник 396

Очаговые изменения стенки 397

- ▶ Рак
- ▶ Лимфома
- ▶ Гематома
- ▶ Полип
- ▶ Инвагинация
- ▶ Желчный камень/безоар
- ▶ Дивертикулы
- ▶ Дивертикулит
- ▶ Червеобразный отросток
- ▶ Аппендицит
- ▶ Грыжа

Диффузные изменения стенки 405

- ▶ Энтерит
- ▶ Целиакия
- ▶ Болезнь Крона
- ▶ Язвенный колит
- ▶ Амилоидоз
- ▶ Ишемия
- ▶ Псевдомембранный колит
- ▶ Гипертрофия
- ▶ Опухоль
- ▶ Лимфома

▼ Тонкий/толстый кишечник
(продолжение)

▼ Расширение просвета

412

- ▶ Физиологическая дилатация
- ▶ Подготовка к исследованию
- ▶ Воспаление
- ▶ Кишечная непроходимость
- ▶ Копростаз
- ▶ Опухоль
- ▶ Инородное тело

▼ Сужение просвета

416

- ▶ Опухолевый стеноз
- ▶ «Голодный кишечник»
- ▶ Ишемия
- ▶ Атрофия

7 Желудочно-кишечный тракт

M. Brandt

У человека пища поглощается, транспортируется и всасывается ЖКТ, который может быть подразделен на 4 больших отдела: пищевод, желудок, тонкий и толстый кишечник.

Пищевод обеспечивает продвижение пищи от ротовой полости к желудку, где она перемешивается, переваривается и частично всасывается. Затем она перемещается в тонкий кишечник, где подвергается избирательной абсорбции. Остаточная непереваренная часть пищи уплотняется в толстом кишечнике и сохраняется до эвакуации.

Кроме того, ЖКТ играет важную роль защитного барьера: пейеровы бляшки и лимфоциты создают наиболее протяженный иммунологический барьер в организме человека.

Успешная реализация этих функций связана со структурной организацией стенки ЖКТ: внутренняя слизистая оболочка обеспечивает секрецию и абсорбцию; подслизистый слой с расположенными в нем кровеносными сосудами, лимфатическими путями (в том числе MALT) и нервами покрыт сверху мышечным слоем, который обладает способностью сдвигаться относительно слизистой оболочки. Мышечный слой характеризуется наличием продольных и циркулярных мышечных волокон, идущих в различных направлениях в разных отделах ЖКТ; их перистальтические сокращения обеспечивают перемешивание и продвижение пищевого комка, а также контролируют транспорт по кишечнику при помощи сфинктеров органов.

Анатомия и топография (рис. 7.1)

Пищевод

- Толщина стенки 3–4 мм
- Длина 40 см
- Обеспечивает транзитный транспорт пищи

Желудок

- Толщина стенки 5–7 мм
- Длина 20 см
- Объем: в состоянии натощак 50 мл; после еды до 2000 мл

Двенадцатиперстная кишка

- Толщина стенки 3–4 мм
- Длина 30 см
- Транзитный транспорт химуса

Тонкая и подвздошная кишка

- Толщина стенки 3–4 мм
- Общая длина 150 см
- Транзитный транспорт химуса

Толстая кишка

- Толщина стенки 2–3 мм
- Длина 120 см
- Фрагментированные каловые массы/газ



▲ Рис. 7.1 Топографическая анатомия ЖКТ.

Пищевод. Пищевод представляет собой мышечную трубку длиной около 40 см, соединяющую глотку и желудок, расположенную в заднем средостении. Ее дистальный сегмент располагается кпереди и проходит параллельно аорте. Он пенетрирует диафрагму через так называемую пищеводную щель и оканчивается в пищеводно-кардиальной переходной зоне.

Желудок. Желудок является интраперитонеальным органом (покрыт брюшиной со всех сторон) и расположен в левом верхнем квадранте брюшной полости. Это полый орган длиной около 20 см, имеющий форму крючка или запятой, проходящий из краниально-левой позиции в каудально-правую. В состоянии натощак он вмещает около 50 мл жидкости, но в физиологических условиях может растягиваться до объема 2 л.

Желудок подразделяется на кардию, дно (или свод), тело и привратник. Кардиальное отверстие желудка расположено кпереди от аорты на уровне пищеводной щели диафрагмы; передняя поверхность кардиальной части желудка покрыта нижней поверхностью левой доли печени. Дно желудка с его округлым куполом занимает пространство левого верхнего квадранта брюшной полости, спереди граничит с диафрагмой, в то время как его левая поверхность контактирует с селезенкой. Дистальная часть желудка состоит из тела и привратника, которые спереди соприкасаются с левой долей печени. Мышечное отверстие, открывающееся в двенадцатиперстную кишку, носит название привратникового отверстия. Стенка привратника контактирует с головкой поджелудочной железы.

Тонкий кишечник. Тонкий кишечник подразделяется на двенадцатиперстную кишку, имеющую длину около 30 см, тощую и подвздошную кишку, общая длина которых составляет около 1,5 м. Двенадцатиперстная кишка только частично покрыта брюшиной, ее форма напоминает дугу (немного больше полуокружности), которая охватывает головку поджелудочной железы. Верхняя часть двенадцатиперстной кишки пересекает структуры ворот печени (общий желчный проток, воротная вена, печеночная

артерия), в то время как jejunal loop располагается кпереди как jejunal loop. Нисходящая часть двенадцатиперстной кишки располагается параллельно полой вене, проходящей справа и слева от нее, и граничит с правой почкой. Нижняя часть двенадцатиперстной кишки, начинающаяся на 2 пальца ниже корня брыжейки и хвоста поджелудочной железы, открывается спереди нижней полой веной и артерией и вены может определяться от кишки. Забрюшинная часть двенадцатиперстной кишки располагается на уровне корня брыжейки несколько левее аорты.

Тошая и подвздошная кишка связаны с задней стенкой брюшной полости характерной складкой брюшины, называемой брыжейкой кишечника; большинство тонкого кишечника определяется в левом верхнем (тошая кишка) и нижнем (подвздошная кишка) квадрантах живота. Тошая и подвздошная кишка считаются интраперитонеальным пространством. Терминальный отдел подвздошной кишки опускается в таз над правой большой поясничной мышцей; подвздошные сосуды проходят параллельно ее медиальному краю на уровне точки Мак-Бернея, подвздошная кишка заканчивается в правой подвздошной ямке, открываясь на медиальной стороне слепой кишки илцекальным клапаном (баугиниева заслонка).

Толстый кишечник. Длина толстого кишечника составляет около 120 см, он проходит по периметру брюшной полости. В направлении часовой стрелки он подразделяется на слепую, восходящую, поперечную, нисходящую, сигмовидную и прямую кишку.

Слепая кишка располагается кпереди от правой большой поясничной мышцы в правом нижнем квадранте брюшной полости. Восходящая ободочная кишка параллельно правой боковой стенке брюшной полости и ее верхний сегмент располагается кпереди от нижнелатеральной части правой почки. Печеночный изгиб составляют конечная часть восходящей ободочной кишки и начало поперечной толстой кишки; обычно желчная часть изгиба достигает желчного протока и нижнего правого края печени.

вариант он может располагаться в виде кулака между нижней частью правой грудной стенки и правой долей печени. Поперечная толстая кишка соприкасается с передней брюшной стенкой и пересекает верхние отделы брюшной полости справа налево; при удлинении поперечной части толстой кишки она может провисать, достигая таза. Селезеночный изгиб соединяет поперечную и нисходящую части толстой кишки, его

Ультразвуковая морфология

При достаточном опыте специалиста по ультразвуковой диагностике можно идентифицировать и описать большинство отделов ЖКТ (ж 7.1).

Пищевод. Проксимальная часть шейного отдела пищевода при УЗИ идентифицируется позади левой доли щитовидной железы (см. рис. 14.5, с. 678); несмотря на все практические попытки, грудной отдел пищевода не визуализируется при чрескожном УЗИ; УЗИ позволяет визуализировать дистальный отдел пищевода на уровне кардии желудка.

Желудок и двенадцатиперстная кишка. При современном развитии техники все отделы желудка и двенадцатиперстной кишки могут быть визуализированы при УЗИ.

Тошная и подвздошная кишка. В состоянии натощак отдельные петли тощей кишки распознать невозможно, после еды ее петли заполняются жидким содержимым и хорошо визуализируются брыжейка и складки Керринга. Через некоторое время после еды петли подвздошной кишки в нижних отделах брюшной полости также заполняются жидкостью и демонстрируют наличие перистальтики.

Толстый кишечник. Обычно илеоцекальный угол и толстый кишечник могут быть визуализированы относительно приемлемо и, принимая во внимание анатомические связи, топография этой части ЖКТ может быть точно определена. Иногда удлинённая сигмовидная кишка или поперечная толстая кишка могут мешать проведению исследования и обуславливать неправильную

выпуклая поверхность располагается ниже селезенки. Проксимальная часть нисходящей толстой кишки располагается кпереди и латеральнее левой почки. S-образная сигмовидная кишка образует петлю, которая в зависимости от ее длины более или менее выражено охватывает дно мочевого пузыря. Прямая кишка опускается в таз позади мочевого пузыря и оканчивается анальным отверстием.

интерпретацию ультразвуковых признаков. Практически вся толстая кишка определяется как заполненная различным количеством кала трубка с отсутствием перистальтики.

«Признак пищеварительного тракта» (ППТ)*. Это совокупность морфологических критериев, доступных для ультразвуковой визуализации ЖКТ. Поперечное сечение любого отдела ЖКТ имеет кольцевидную форму, продольное сечение демонстрирует трубчатую структуру. Оценка стенки кишечника и визуализация ее характерных слоев становится возможной только при использовании высокочастотных датчиков (5, 7 или 7,5 МГц) (см. табл. 7.1).

Критерии ППТ. Определение ППТ требует анализа ультразвуковой морфологии, просвета и перистальтики, а также окружающих органов и отделов кишечника ниже и выше места проведения исследования. Только совместная оценка всех нижеперечисленных критериев позволяет определить отдел кишечника и в большинстве случаев установить диагноз.

► **Расположение/взаимоотношения.** Определение положения исследуемого отдела является первым шагом к пониманию анатомических взаимоотношений в регионе. Важно распознать, «фиксирована» ли патология к определенному месту или она «подвижна».

* Автор главы использует системобразующий термин «gut signature», не имеющий аналогов в русскоязычной номенклатуре; соответственно, перевод данного термина является попыткой сохранить специфику авторской подачи материала в издании на русском языке.

Таблица 7.1 Слои стенки кишечника

Ультразвуковые слои	Гистологические слои
Вход сигнала – внутренний гиперэхогенный слой	Поверхность слизистой оболочки
Внутренний гипозоногенный слой	Слизистая оболочка
Центральный гиперэхогенный слой	Подслизистый слой
Наружный гипозоногенный слой	Мышечный слой
Наружный гиперэхогенный слой – выход сигнала	Серозная оболочка

- ▶ **Эхогенность.** Структура органа может быть нормальной, гипо- и гиперэхогенной; учитывая, что эхоструктура органов ЖКТ в первую очередь связана со стратификацией их стенки, этот критерий относится преимущественно к элементам стенки или может отражать возможную потерю послойного строения.
- ▶ **Толщина стенки.** Референтные значения толщины стенки различных отделов ЖКТ приведены выше. Толщина стенки зависит от степени наполнения и функционального состояния (сокращение/расслабление) кишечника, имеет значение при утолщении или истончении стенки кишки, а также при прерывистости или нечеткости контура наружной границы стенки кишки.
- ▶ **Наличие слоев стенки.** Стенка может демонстрировать нормальную или резко выраженную слоистую структуру, утолщение какого-либо одного из слоев, наличие их дефектов или невозможность визуализации послойного строения стенки кишечника.
- ▶ **Форма/структура.** Поперечное сечение кишечника может быть округлым или овальным либо характеризоваться наличием асимметричных изменений; характерным патологическим ППТ является так называемый симптом «мишени» или «бычьего глаза».
- ▶ **Распространенность.** Следует отличать короткие очаговые или распространенные поражения от диффузных изменений стенки кишечника с точки зрения их длины.
- ▶ **Внутренняя граница стенки.** Оценка внутренней поверхности стенки кишечника позволяет дифференцировать нормальные и патологические складки Керкрина и гаустры (их наличие или отсутствие), а также полипозные

- опухолевидные изменения, изъязвления и другие нарушения равномерности поверхности.
- ▶ **Наружная граница стенки.** Наружная поверхность желудочно-кишечной трубки может быть гладкой или неравномерной; она может демонстрировать «структообразное» расширение или сужение внешними структурами.
- ▶ **Прилегающие структуры.** Окружающее ЖКТ пространство может быть абсолютно нормальным либо содержать свободную жидкость или воздух; УЗИ позволяет визуализировать реакцию окружающих тканей, например гиперэхогенную васкуляризацию либо формирование абсцесса, свища или лимфаденопатию.
- ▶ **Просвет.** Оценка просвета проводится для определения функционального состояния/степени сокращения стенки кишечника; он может быть нормальным, расширенным или суженным.
- ▶ **Стеноз.** Стеноз является ограниченным функциональным сужением просвета кишечника с престенотическим расширением и постстенотическим сужением кишечной трубки; обычно в месте стеноза наблюдается патологический симптом «мишени».
- ▶ **Содержимое.** В просвете пищеварительной трубки могут быть анэхогенная жидкость, эхогенный химус, гиперэхогенный кал, воздух и инородные тела.
- ▶ **Перистальтика.** Оценка перистальтики с одной стороны, позволяет определять физиологические сужения/растяжения, а с другой – нормальную, отсутствующую, повышенную, сниженную или патологическую перистальтику.
- ▶ **Структура/гибкость.** В норме петли кишечника обладают значительной податливостью и гибкостью; отсутствие гибкости является признаком

«Признак пищеварительного тракта» (ППТ)

ППТ – описательный термин нормальной пищеварительной трубки – может обозначаться и термином «кокарда», который восходит к старому французскому языку: так обозначался нагрудный значок в виде розетки. При УЗИ «кокарда» и ее патологический вариант – симптом «мишени» становятся определяемыми при поперечном сканировании стенки кишечника с визуализацией слоев. Несмотря на то что указанный термин также используется и для описания продольной проекции желудочно-кишечной трубки, он специфичен для описания ЖКТ и не применяется для других розеткообразных структур, таких как метастазы в печень, для которых используются другие термины (например, «гало» или «бычий глаз»). Соответственно, в поперечной проекции терминами ППТ/симптом «мишени» описывают кольцевидное отображение слоев стенки органа и его центра, в то время как в продольной проекции тем же термином обозначаются параллельно расположенные стенки пищеварительной трубки с просветом между ними.

воспалительного или злокачественного процесса.

- **Болезненность.** В норме ЖКТ безболезненный; локальная болезненность является симптомом очаговых изменений стенки, она позволяет судить либо о воспалительном процессе, либо о функциональных нарушениях (например, о синдроме раздраженного кишечника).
- **Васкуляризация.** Стенка пищеварительного тракта и окружающие ткани могут быть гипervasкуляризированы, аваскуляризированы (сосуды могут полностью отсутствовать) либо иметь признаки нормальной васкуляризации.
- **Изменения вышерасположенного сегмента кишечника.** Участок кишечника, расположенный выше очагового поражения, может демонстрировать характерные изменения просвета кишечника (например, расширение при наличии кишечной непроходимости), перистальтики и структуры (например, утолщение мышечного слоя в случае гипертрофии).
- **Изменения нижерасположенного сегмента кишечника.** В случае механической кишечной непроходимости типичный признак со стороны расположенного ниже места

Физиологический ППТ. Так называемый физиологический ППТ описывает просвет пищеварительного тракта, нормальный для данного сегмента, стенку с характерными слоями, хорошо определяемую толщину стенки и нормальную перистальтику.

Патологический ППТ. Речь идет об изменении нормальной визуализации просвета, толщины стенки и/или перистальтики/гибкости (табл. 7.2). Патологические изменения стенки могут быть циркулярными или эксцентрическими либо очаговыми, а также могут быть прерывистыми и непрерывными относительно продольной оси. Инвагинация при УЗИ определяется как симптом «мишени» или «пончика» (в поперечной проекции) или как симптом «псевдопочки» (в продольной проекции). Расположенные рядом, фиксированные симптомы «мишени» свидетельствуют о конгломерации патологии.

кишечника – так называемый симптом «голодного кишечника».

- **Изменения, возникающие при наблюдении в течение определенного времени.** Качество и/или количество одного и более наблюдаемых критериев может становиться более или менее выраженным за время проведения исследования.
- **Изменения в других органах.** Дополнительные симптомы со стороны других органов могут оказать помощь в интерпретации ультразвуковых характеристик органов ЖКТ (например, изменения

Таблица 7.2 Критерии патологического ППТ

Толщина стенки	► Более 4 мм ► Концентрическое утолщение ► Эксцентричность
Слоистость стенки	► Выраженная ► Прерывистая ► Отсутствует
Перистальтика	► Ригидность стенки ► Отсутствие гибкости ► Отсутствие перистальтики ► Спазмированный
Просвет	► Расширенный ► Отсутствует
Васкуляризация	► Усилена

7.1 Визуализация ЖКТ

Желудок и двенадцатиперстная кишка: физиологический ППТ



а Типичная ультразвуковая картина пищевода-кардиального соединения кпереди от аорты на уровне пищеводной щели диафрагмы.



б Типичные ультразвуковые признаки антрального отдела желудка: продольная (сокращение (слева) и начальные признаки дилатации (в центре)) и поперечная (справа) проекции.



с Нормальная морфология верхней части двенадцатиперстной кишки, вдавленной в желчный пузырь. Продольный и поперечный срезы.



д Нормальная морфология нижней части двенадцатиперстной кишки в месте пересечения аорты (АО). VMS – верхняя брыжеечная вена; WK – позвоночник; Darm – кишечник.



е Тощая кишка с незначительным усилением жидкостью после приема пищи; заметны четко ограниченные складки Керкринга.



ф Брыжейка и петли тонкого кишечника, свободно плавающие в асцитической жидкости (причина асцита – заболевание сердца).

Дифференциальная диагностика наполненных жидкостью петель кишечника основывается на определении перистальтики



г Хроническая кишечная непроходимость в связи с обструкцией опухолью, выраженное расширение петель кишечника с патологически вялой, нарушенной перистальтикой.



h Целиакия. «Феномен акробата».



и Механическая (спаечная) кишечная непроходимость с очаговой фиксацией петель кишечника и нарушением перистальтики.

7.1 Визуализация ЖКТ (окончание)

Толстый кишечник



г Гаустры в толстом кишечнике демонстрируют метеоризм и каловые массы.



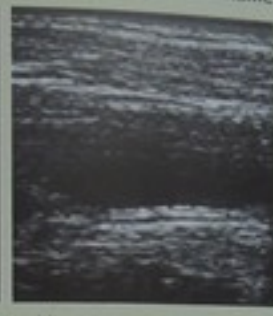
к Гаустры печеночного изгиба толстого кишечника, вдавленного в желчный пузырь, могут имитировать желчный камень.



л Гаустры после очистительной клизмы.



и Нисходящая толстая кишка после очистительной клизмы.



п Ультразвуковая гидроколоноскопия демонстрирует стенку нисходящей толстой кишки.



о Ультразвуковая гидроколоноскопия демонстрирует илеоцекальный клапан и струю жидкости в слепой кишке.

Перистальтика

Перистальтика представляет собой волну сокращений, сменяющихся расслаблениями, проходящую вдоль продольной оси пищеварительной трубки; в норме она может быть визуализирована при УЗИ желудка и тонкого кишечника. Активное сокращение сегмента сопровождается утолщением стенки кишечника с сужением просвета, выше- и нижерасположенные сегменты кишечника могут демонстрировать расслабление мышечной стенки кишечника с ее истончением и расширением просвета.

Желудок. Перистальтика желудка лучше определяется в антральном отделе и характеризуется ритмичными сокращениями с частотой 2–4 в минуту и периодом 2–20 с. Фаза дилатации с продвижением химуса после глотания лучше наблюдается в месте пищеводно-желудочного соединения. **Тонкий кишечник.** В состоянии натощак пустой тонкий кишечник (латинское слово *jejunus* означает «тощий» – пустой, сухой, бесплодный) труден для визуализации при УЗИ, поэтому его перистальтические движения остаются скрытыми. В норме перистальтика после приема пищи обычно определяется в виде продолжительной смены сокращений и расслаблений,

обеспечивающая продвижение химуса и воды в одном направлении.

При воспалительных заболеваниях просвет тонкого кишечника может быть наполнен жидкостью даже в состоянии натощак, поэтому выявление жидкости в просвете кишки (например, в просвете двенадцатиперстной кишки в случае панкреатита и холецистита) является признаком, позволяющим заподозрить существующий воспалительный процесс. В зависимости от выраженности воспаления перистальтика может быть энергичной, повышенной или даже турбулентной (например, так называемый феномен акробата (например, так называемый феномен акробата при целиакии)). Нарушение перистальтики с патологическими сокращениями и замедленной расширением просвета и заметной раскоординированностью движений стенки кишечника и химуса/жидкости в его просвете является характерным признаком непроходимости (см. ниже).

Толстый кишечник. В физиологическом состоянии УЗИ не позволяет визуализировать перистальтику толстого кишечника. Однако характерные признаки снижения перистальтики при кишечной непроходимости при УЗИ распознать

со стороны желчного пузыря, желчевыводящих путей и печени при кишечной непроходимости, обусловленной желчным камнем; оценка сигнала кровотока

в верхней и нижней брыжечной артериях при ишемических и воспалительных заболеваниях кишечника).

Желудок

Несмотря на то что желудок не исследуется в ходе стандартного УЗИ брюшной полости, типичные, за исключением некоторых особых случаев, желудочные симптомы необходимо корректно интерпретировать. Это касается не только применения системного анализа согласно представленным выше критериям, но также и использования датчика с частотой 5 МГц, который поможет улучшить интерпретацию наблюдаемых признаков (визуализация слоев стенки желудка).

Оценивая ультразвуковую картину желудка, необходимо точно учитывать время последнего приема пищи пациентом. Интерпретация результатов может быть облегчена и улучшена, если перед исследованием назначить пациенту прием жидкости (с пеногасителями). Специфический соматоморфологический анализ стенки желудка требует проведения эндоскопии/биопсии и эндоскопического УЗИ.

Очаговые изменения стенки

► Полип

Полиповидные изменения стенки желудка являются случайной находкой и лучше визуализируются при очень небольшом содержании жидкости в желудке (рис. 7.2). Полип может выглядеть как одиночное очаговое образование, выступающее в просвет желудка, и определяется как патологический (эксцентрический) ППТ. Полип формируется из определенного слоя стенки желудка, чаще всего из слизистой оболочки или подслизистого слоя, но может включать и более глубокие слои стенки желудка. Более точный анализ слоев стенки требует использования высокочастотных датчиков или эндоскопического УЗИ. При крупных полипах ЦДК может демонстрировать кровоток в полипе. Полип не нарушает наружную границу стенки желудка. В ответ на перистальтические движения стенки желудка полип может совершать пассивные движения и вследствие этого лучше дифференцироваться от складок слизистой оболочки. Так как УЗИ

не позволяет дифференцировать доброкачественные и злокачественные полипы, крайне важно отличить доброкачественный полип от аденокарциномы желудка I типа.



▲ Рис. 7.2 Полип желудка (Р). Визуализация одиночной полиповидной опухоли желудка, омываемой жидкостью/секретом. Слева: поперечное сканирование. Справа: продольное сканирование.

► Стромальная опухоль

Это наиболее часто встречающиеся доброкачественные фиброзные опухоли (например, лейомиома) с гладкими краями, обнаруживаемые в стенке желудка; достаточно часто растут из центральных слоев стенки желудка, имеют хорошую васкуляризацию. Опухоли демонстрируют интерстициальный рост, и их размер может достигать нескольких сантиметров. Несмотря на то что эластические опухоли демонстриру-

ют достаточно вариабельную жесткость, стромальные опухоли преимущественно гипэхогенные (рис. 7.3). В желудке могут быть обнаружены следующие стромальные опухоли:

- лейомиома;
- лейомиобластома;
- невринома;
- нейрофиброма.



▲ Рис. 7.3 Стромальная опухоль ЖКТ.
а Гиперэхогенная опухоль (Т) с экзофитным ростом и распространением, а также наличием васкуляризации. М – желудок.



▲ б Эндоскопическое изображение: отрицательные результаты биопсии.

► Рак

Очаговая аденокарцинома может формироваться в любом отделе желудка (табл. 7.3). В области привратника или кардии УЗИ может демонстрировать концентрический патологический ППТ, в то время как очаговый (эксцентрический) патологический ППТ чаще наблюдается в теле желудка и редко в области дна. Типичное поражение визуализируется как патологическое утолщение стенки желудка с потерей послойной структуры. Достаточно часто поражение плохо отграничено от просвета желудка и при наличии концентрической опухоли нередко вызывает стеноз просвета желудка; в таком случае возникает задержка жидкости проксимальнее места стеноза. Участки желудка, расположенные рядом

с опухолью, демонстрируют характерное отсутствие перистальтики, в то время как патологический ППТ резко выражен и не исчезает. Поверхность опухоли может быть как гладкой, так и неровной. На поздних стадиях рака желудка возможно выявление свободной жидкости, а также лимфаденопатии вокруг поджелудочной железы, ворот печени и/или чревного ствола (см. рис. 7.4, 7.5).

Таблица 7.3 Локализация рака желудка

Локализация	Частота, %
Привратник	50–80
Тело/дно	20–30
Кардия	10–20



▲ **Рис. 7.4** Рак кардиального отдела желудка (ПТ), заполняющий свод желудка. Патологический симптом «мишени» неправильной формы (ср. с рис. 7.1а).



▲ **Рис. 7.5** Рак желудка.
а Утолщенный овоидный патологический ППТ в антральном отделе желудка при продольном сканировании, справа рядом аневризма брюшного отдела аорты.



▲ **б** Патологический ППТ: неравномерно утолщенная стенка с потерей ее послойного строения. Плохо определяется наружный контур стенки, просвет сужен.



▲ **с** Рак тела желудка (блюдцевидный). Стенка желудка выражено утолщена до 14 мм (курсоры) и демонстрирует интенсивную гипозоногенную трансформацию структуры с потерей нормальной слоистости.



▲ **д** Неравномерно утолщенная стенка привратника желудка; наличие свободной жидкости в околожелудочном пространстве – признак наличия очаговых метастазов (кроме того, эхо-сигналы позволяют заподозрить метастазы в печени).

► Лимфома

Лимфома желудка может быть визуализирована при УЗИ как очаговое гипозоногенное образование, поражающее стенку желудка,

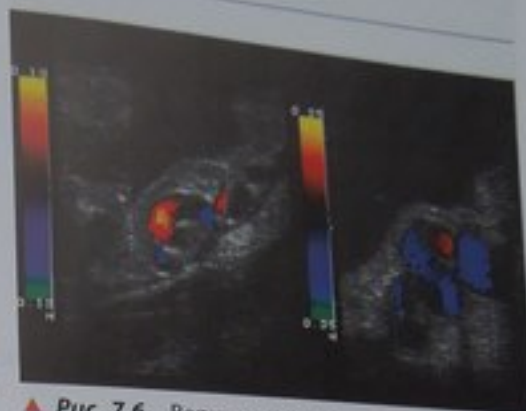
► Варикозное расширение вен

Варикозное расширение вен стенки желудка встречается достаточно часто при портальной гипертензии; в связи с их извитым поперечным сечением варикозно-расширенных вен определяется как мелкие анэхогенные/гипозоногенные кистозные структуры на наружной поверхности стенки желудка (рис. 7.6). В дне и кардиальной части желудка, а также в дистальном отделе пищевода они могут вызывать протрузию трансмурально в просвет желудка или пищевода. ЦДК может демонстрировать ленточный гепатофугальный кровоток в системе воротной вены.

► Язва

Большинство язв желудка слишком малы для визуализации посредством трансабдоминального УЗИ. В области изъязвления стенка желудка истончена и теряет послойную структуру; часто в полости язвы определяется пузырек воздуха или частицы пищи, что вызывает появление грубых эхо-включений. Перистальтика обходит участок

с четко определяемой гиперваскуляризацией и потерей типичного послойного строения стенки (см. рис. 7.11).



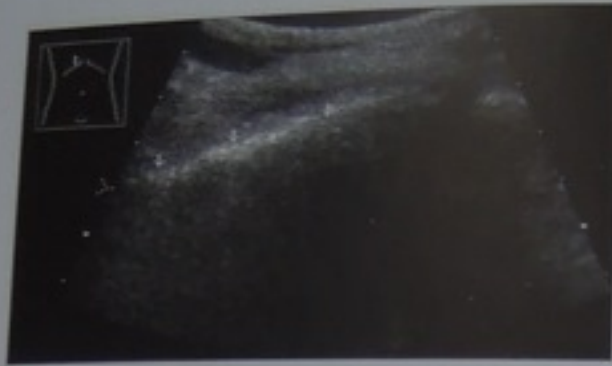
▲ Рис. 7.6 Варикозное расширение вен желудка. Эндоскопическое УЗИ демонстрирует варикозное расширение вен в стенке желудка при портальной гипертензии.

поражения. Печень, поджелудочная железа и большой сальник могут заслонять какие-либо признаки пенетрации, в других случаях может выявляться асцит; однозначным признаком перфорации является появление свободного воздуха в брюшной полости (см. рис. 7.7, 7.8).



► Рис. 7.7 Доброкачественная язва желудка.
а Кратерообразная доброкачественная язва желудка (М, стрелка) после приема жидкости. Заметно ригидное утолщение стенки вдоль малой кривизны желудка (ультразвуковой луч направлен косо от большой кривизны желудка к малой).
б Рентгенологическое исследование желудка с двойным контрастированием демонстрирует доброкачественную язву на малой кривизне желудка.





▲ **Рис. 7.8** Свободный воздух в брюшной полости в связи с перфорацией язвы в брюшную полость.

а Перфорация дивертикула: зернистые, гиперэхогенные пузырьки воздуха между париетальной и висцеральной брюшиной печени с реверберационными артефактами.



▲ **б** Полное отражение ультразвуковой волны от обильного скопления воздуха в брюшной полости. Перфорация язвы желудка.

► *Дивертикулы, складки слизистой оболочки*

Дивертикулоподобное мешотчатое выпячивание стенки желудка встречается редко; при выпячивании всех слоев стенки дивертикул выглядит как очаговое углубление в стенке желудка.

На поперечном срезе гипертрофированная складка может имитировать очаговое патологическое поражение стенки желудка.

► *Гипертрофический стеноз привратника*

Гипертрофический стеноз привратника (рис. 7.9) – это относительно частое состояние, встречающееся у новорожденных. Патогномоничным симптомом является рецидивирующая фонтанирующая рвота. При УЗИ привратник желудка определяется как циркулярное вытянутое, ограниченное утолщение мышечного слоя, общий диаметр привратника становится менее 12 мм, канал привратника определяется сдавленным (так называемый симптом «шейки»); в это же время в желудке отмечается выраженное скопление жидкости.



▲ **Рис. 7.9** Гипертрофический стеноз привратника. Симптом «шейки» с выраженным ограниченным циркулярным утолщением мышечного слоя стенки привратника и суженный пилорический канал, сочетающийся с расширением желудка и задержкой жидкости (с разрешения

Диффузные изменения стенки

Рак/фиброзный рак

Фиброзный рак (скирр) характеризуется диффузной распространенной опухолевой инвазией стенки желудка, приводящей к сужению просвета и потере слоистой структуры стенки желудка. При интрамуральном росте опухоли внутренний и наружный края стенки желудка остаются глад-

кими независимо от увеличения толщины стенки до нескольких сантиметров. В области опухоли не определяются какие-либо признаки перистальтики, могут выявляться патологический ППТ, крупнозернистая эхоструктура и отсутствие эластичности (рис. 7.10, см. также рис. 7.17).



▲ Рис. 7.10а, б Фиброзный рак желудка. Патологический ППТ в продольной проекции – симптом «мишени», вызванный скиррозным перстневидноклеточным раком. MW, MaW – стенка желудка.

Лимфома

Диффузная инвазия стенки желудка лимфомой может определяться как четко определяемое неравномерное и ригидное гипоэхогенное утолщение стенки желудка с легко визуализируемой гиперваскуляризацией и утратой послойного строения (рис. 7.11).



▲ Рис. 7.11 Лимфома желудка: диффузная инвазия опухолью стенки желудка (Т) с метастазами в ЛУ (ЛУ).

► Гастрит

Различные типы гастритов (инфекция *Helicobacter pylori*, длительное лечение ингибиторами протонной помпы), а также болезнь

Менетрие демонстрируют резко выраженное усиление слоистости стенки и утолщение складок стенки желудка (рис. 7.12).



▲ **Рис. 7.12а** Выраженные складки в области тела желудка, состояние натошак.



▲ **б** Гипертрофические антральные складки слизистой оболочки при гастрите, нормальная слоистость стенки.

► Венозный застой, отек

Венозный застой. При венозном застое, обусловленном сердечной недостаточностью, наружные слои стенки желудка имеют выраженное гипозохогенное утолщение; характерно наличие других признаков кардиогенного венозного застоя (расширение печеночных вен, застой в нижней полой вене, возможен выпот в брюшную и плевральную полости).

Отек. Сопутствующая воспалительная реакция стенки желудка как часть клинических проявлений панкреатита может приводить к более выраженному рисунку слоев стенки желудка, а также распространенному утолщению стенки желудка. При наличии вторичной паралитической кишечной непроходимости отсутствуют признаки перистальтики и эластичность стенки снижены вследствие воспалительных изменений.

► Карциноматоз брюшной полости

Как часть диффузного карциноматоза брюшной полости стенка желудка может иметь соответствующие утолщения на на-

ружной поверхности, достаточно типичным признаком в таких случаях является выраженный асцит (см. рис. 7.16).

Расширение просвета

Как орган, предназначенный для хранения пищи, желудок может в физиологическом состоянии вмещать до 2 л пищи. Определенные состояния и заболевания могут увеличивать этот объем до 3 л. В состоянии натошак (через 6 ч, в некоторых случаях через 2 ч после приема пищи)

в норме желудок практически пуст, у пациента в положении лежа на спине может определяться небольшая резидуальная секреция в объеме до 50 мл на дне желудка. Эхогенность содержимого желудка зависит от типа принимаемой пищи.

Пищевой комок после еды может визуализироваться в области дна желудка у пациентов в положении лежа на спине (рис. 7.13). Под влиянием перистальтики он перемешивается и транспортируется к выходу из желудка, где порциями поступает через привратник в двенадцатиперстную кишку. Однако визуализация химуса возможна только при наличии перистальтики, и затем он может быть визуализирован в просвете привратника при пассаже в двенадцатиперстную кишку.



▲ Рис. 7.13 Просвет желудка после приема пищи, выраженное увеличение желудка принятой пищей; истонченная стенка, расширенный просвет желудка.

► Воспаление

Воспалительный процесс в области изгиба двенадцатиперстной кишки (панкреатит, холецистит, осложненная язва, кишечная непроходимость) может обуславливать скопление жидкости в двенадцатиперстной кишке (непрямой признак), а позднее – выраженное патологическое ослабление перистальтики с колеблющимся уровнем жид-

кости. При этом в просвете желудка может визуализироваться избыточное количество пищи и жидкости. Вследствие отсутствия перистальтики плотные частицы могут образовывать взбалтываемые при пальпации или изменении положения пациента скопления под слоем жидкости и газа.

► Обструкция выхода из желудка

Стеноз привратника или обструкция двенадцатиперстной кишки может приводить к выраженной эктазии желудка, задержке принятой пищи и жидкости, а также уве-

личению продукции желудочного секрета (см. рис. 7.14b).

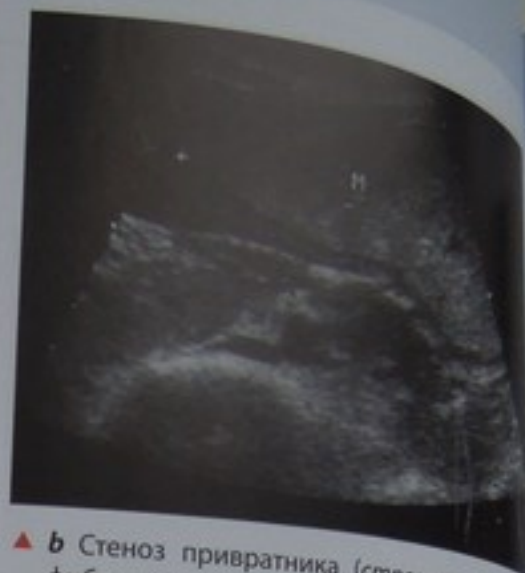
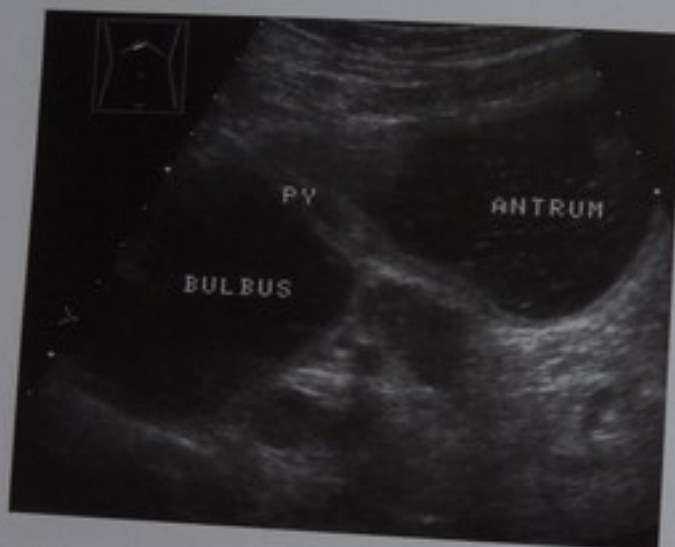
► Функциональные нарушения

Функциональные нарушения опорожнения желудка встречаются при кишечной непроходимости и диабетическом парезе желудка

(см. рис. 7.14); они проявляются задержкой жидкости, характеризующейся выраженной эхогенностью.



▲ **Рис. 7.14а** Патологическое расширение желудка при диабетическом парезе желудка (в данном случае через зонд выведено более 3 л гематинического желудочного секрета натошак).



▲ **б** Стеноз привратника (стрелка) вследствие фиброзного рака и связанное с этим выраженное расширение желудка (М).

◀ **с** Патологическая дилатация полости желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки, позволяющая заподозрить стеноз за луковицей двенадцатиперстной кишки (рак двенадцатиперстной кишки с регионарными метастазами; гипозохогенное образование позади желудка и двенадцатиперстной кишки).

Сужение просвета

В состоянии натошак перистальтика может обуславливать концентрическое сокращение стенок желудка с полным исчезнове-

нием просвета; в зависимости от степени предшествующего наполнения желудка это сужение просвета может быть неполным.

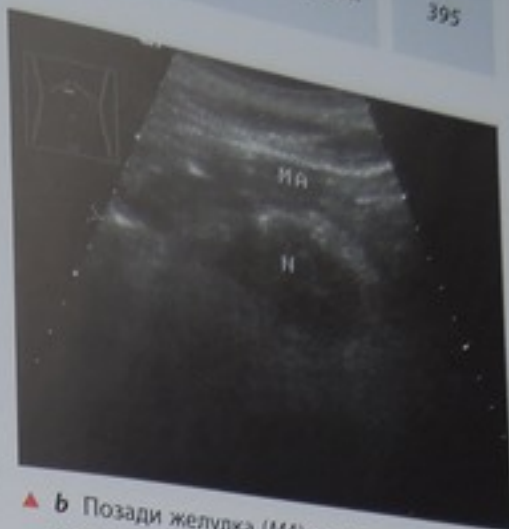
▶ Вдавление

Вдавление в стенку желудка извне может приводить к эксцентрическому сужению просвета желудка. Оно преимущественно обуславливается доброкачественными обра-

зованиями окружающих органов (например, кистами печени (рис. 7.15) или поджелудочной железы), а также желчным пузырем.



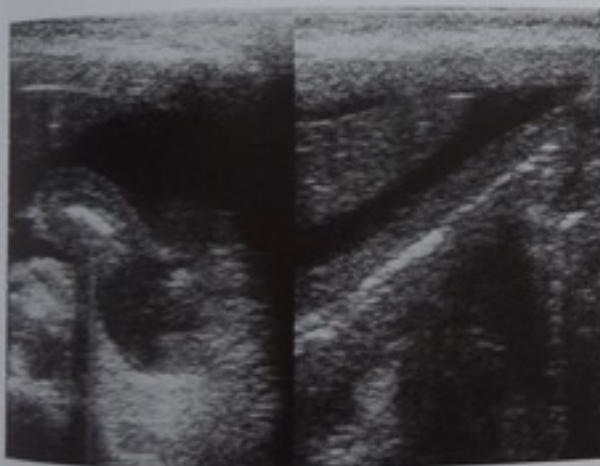
▲ **Рис. 7.15a** Вдавление в переднюю стенку желудка кисты печени.



▲ **б** Позади желудка (MA) определяется участок некроза поджелудочной железы (N).

► Компрессия

Сдавление желудка извне наблюдается при резко выраженном асците (например, при карциноматозе брюшной полости; рис. 7.16) и тяжелом панкреатите с отеком забрюшинной клетчатки.



▲ **Рис. 7.16a** Сдавление желудка асцитической жидкостью при опухолевом заболевании женских половых органов с развитием карциноматоза брюшной полости, желудок полностью потерял способность к растяжению.



▲ **б** Сдавление желудка (M) при хроническом панкреатите с кальцификацией поджелудочной железы (курсоры). AO – аорта; A – полость желудка; VL – селезеночная вена.

► Опухоль

Очаговые циркулярные опухоли антрального отдела, тела и кардии желудка, а также фиброзный рак (см. рис. 7.17) могут приводить к значительному сужению просвета в сочетании с дилатацией сегмента желудка и пищевода, расположенного выше места стеноза.



▲ **Рис. 7.17a** Сужение просвета желудка продольным фиброзным раком антрального отдела, поперечное сканирование верхних отделов живота.



▲ **b** Продольное сканирование демонстрирует антральный отдел в поперечном сечении, так называемом «мишени».

► Состояние после операции

В зависимости от степени резекции желудка просвет культи желудка может быть значительно сужен.

Тонкий/толстый кишечник

Тонкий кишечник. Интерпретация УЗИ тощей и подвздошной кишки может быть эффективной только при соблюдении надлежащих условий. Чрезвычайную важность имеет время последнего приема пищи. При проведении исследования в состоянии натощак просвет тонкого кишечника не заполнен, и при отсутствии патологических признаков, таких как асцит, воспалительные или опухолевые изменения, «пустой кишечник» не определяется при УЗИ. Постоянно визуализируется только сечение тонкого кишечника на уровне конечного отдела подвздошной кишки, где она проходит кпереди от большой поясничной мышцы и переходит в толстую кишку (илеоцекальный клапан). Визуализация и оценка петель тощей и подвздошной кишки могут быть облегчены и улучшены при проведении исследования после приема пищи или приема жидкости (с добавлением пеногасителей). Кроме представленных выше критериев рекомендуется использовать датчик с частотой 5 МГц, так как он позволяет лучше

дифференцировать слои стенки кишечника. При визуализации и оценке перистальтической активности только тонкого кишечника предпочтительно проведение исследования в режиме реального времени. Толщина стенки в случае воспалительных заболеваний кишечника может быть точно определена в 90,5% (чувствительность – 90,3%, специфичность – 88,4%).

Толстая кишка. Толстая кишка расположена по периферии брюшной полости, «обращая» ее. Она почти всегда в различной степени заполнена каловыми массами и газом, что больше создает препятствия для проведения абдоминального УЗИ, чем облегчает его. Физиологические перистальтические движения толстой кишки не визуализируются. Стенка, просвет и перистальтика могут быть идентифицированы при патологическом расширении толстого кишечника или при использовании специальных методов исследования (ретроградное введение солевых растворов, контрастная гидроколонография).

Очаговое изменение стенки тонкого и толстого кишечника всегда определяется как локальный ППТ. Однако обычно оно харак-

► Рак

Очаговая аденокарцинома в толстом кишечнике встречается чаще, чем в тонком (рис. 7.18–7.20). УЗИ может демонстрировать типичный концентрический или эксцентрический симптом «мишени» с исчезновением нормальных слоев стенки кишки. Неравномерное изменение поверхности просвета встречается редко, а при концентрическом росте опухоли достаточно часто просвет кишки сужается. Этот стеноз может приводить к дилатации вышерасположенного сегмента кишечника, в конечном итоге вызывая развитие толстокишечной непро-

теритуется еще и реактивными изменениями соседних с симптомом «мишени» отделов, особенно расположенных выше поражения.

ходимости. Участок кишки вокруг опухоли характеризуется отсутствием перистальтических движений. Структура очага крупнозернистая, отсутствует эластичность, иногда может отмечаться болезненность, особенно при развитии перитонита.

Опухоль может иметь гладкую или неровную поверхность, на поздних стадиях вокруг опухоли может определяться скопление свободной жидкости в брюшной полости и локальная лимфаденопатия. Достоверные критерии злокачественного поражения кишечника при ЦДК отсутствуют.



▲ Рис. 7.18 Рак тонкого кишечника.



▲ Рис. 7.19 Рак восходящей толстой кишки с симптомом «мишени» в связи с индуцированной опухолью концентрической гипертрофией стенки.



◀ Рис. 7.20 Опухоль (Т, курсоры) инвазирует протяженный сегмент сигмовидной кишки, растет в стенку кишки (DW) и вдоль нее (MTT).

► Лимфома

Лимфома тонкого и толстого кишечника определяется как очаговое гипоэхогенное образование в стенке кишки с потерей нормальной слоистой структуры стенки (рис. 7.21). Довольно часто определяются



▲ Рис. 7.21а Неходжкинская лимфома тощей кишки.

► Гематома

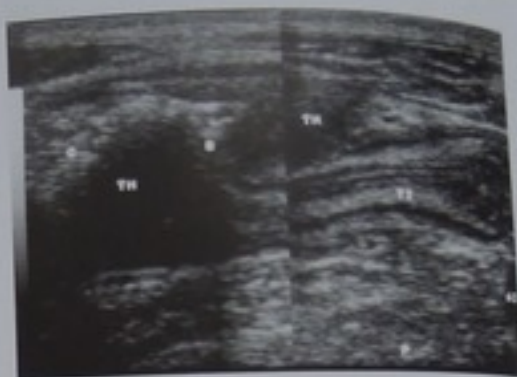
Иногда прием кумариновых антикоагулянтов может осложниться кровоизлиянием в стенку кишечника, что приводит к циркулярному гипоэхогенному утолщению стенки или возникновению очагового гипоэхогенного образования с последующим сужением просвета и исчезновением перистальтики (рис. 7.22).

► Рис. 7.22 Кровоизлияние в стенку тонкого кишечника (DW) у пациента, принимающего антикоагулянты, вызвало утолщение стенки с гомогенной, сильно гипоэхогенной структурой (вид «садового шланга»).

► Полип

Полиповидные изменения стенки кишечника, как правило, являются случайной находкой, лучше визуализируемой, когда просвет кишки содержит только следы жидкости (рис. 7.23). Полип определяется как очаговое одиночное выпячивание в просвет кишечника, характеризующееся атипичным ППТ. При крупных полиповидных поражениях ЦДК может демонстрировать

эксцентрические опухоли со стенозом просвета кишки, которые трудно дифференцировать от расположенных рядом тканей, они часто бывают гипervasкуляризованы.



▲ b Лимфома илеоцекального клапана при СПИДе.



васкуляризацию образования, что позволяет дифференцировать новообразование от каловых масс (см. рис. 7.27). Полип не нарушает линии наружного края стенки кишечника, но иногда крупные полипы могут вызывать инвагинацию. Условия для точной локализации полипа улучшаются при перистальтических движениях кишечника.



▲ Рис. 7.23 Полип толстого кишечника.

► Инвагинация

При инвагинации возникает пролапс части кишечника вдоль продольной оси в расположенный рядом участок кишечника. Инвагинация чаще всего встречается у детей раннего возраста, у которых патологическая подвижность различных сегментов кишечника может приводить к тонкокишечным (рис. 7.24) и илеоцекальным инвагинациям. Инвагинация у взрослых имеет различную этиологию. Как правило, у взрослых всегда существует триггерный фактор, приводящий к развитию инвагинации. Им может быть наличие полипа (см. рис. 7.25, 7.26), увеличенного ЛУ в стенке кишечника или опухоли; кроме того, инвагинация может возникать при поражении тонкого кишечника болезнью Крона.

Инвагинация может определяться как многослойный ППТ или симптом «мишени» (см. рис. 7.27). Отек и воспалительный процесс продуцируют заметное утолщение, усиливающее выраженность слоев стенки, наружный гипозхогенный слой (мышечный) при инвагинации особенно утолщен. Инвагинация может быть идентифицирована по наличию собственной перистальтики, а у взрослых также по наличию опухолевидного поражения (полип, опухоль, ЛУ). При инвагинации петель кишечника пациент предъявляет жалобы на выраженный локальный болевой синдром и болезненность при пальпации.



▲ Рис. 7.24 Инвагинация кишечника.



▲ Рис. 7.25 Поперечное сечение кишечника при инвагинации. Слева: через вершущу полипа. Справа: через шейку полипа.



▲ **Рис. 7.26** Инвагинация. Слева: продольная проекция, демонстрирующая гипертрофию утолщенного наружного мышечного слоя и слегка инвагинированный ППТ. Справа: поперечное сечение полипа.



▲ **Рис. 7.27** Симптом «мишени» (слоистый патологический ППТ) при инвагинации.

► Желчный камень/безоар

В тонком кишечнике может встречаться крупный инородный объект, вызывающий локальную реакцию и даже механическую кишечную непроходимость. Чаще всего это крупный желчный камень, который перфорировал желчный пузырь в двенадцатиперстную кишку (рис. 7.28). Если он вызывает обструкцию просвета тонкого кишечника, он может визуализироваться

как шаровидное, неоднородное гиперэхогенное образование с дорсальным затенением. В клинической картине преобладают незначительная локальная болезненность и симптомы механической кишечной непроходимости. В дополнение отчетливо визуализируются патологические признаки в желчном пузыре и, возможно, в желчевыводящих путях (пневмобилия).



▲ **Рис. 7.28** Кишечная непроходимость, вызванная желчным камнем.
а Эхограмма.



▲ **б** Операционный образец.

► **Рис. 7.28**

с Дифференциальная диагностика: безоар отличается от желчного камня неровностью поверхности. D – кишечник.



► **Дивертикулы**

Кроме типичных клинических признаков, наиболее важным методом диагностики дивертикулита кишечника является УЗИ, которое обеспечивает диагностическую чувствительность до 98,1% и специфичность 97,7%.

Дивертикулы сигмовидной кишки экзогенны вследствие содержания в них газа или каловых масс; иногда наружный гипозоногенный слой стенки кишечника (мышечный слой) становится более выраженным в связи с его вторичной гипертрофией.

Со временем периапулярные дивертикулы двенадцатиперстной кишки (рис. 7.29) могут быть распознаны по наличию воздуха и жидкости в их просвете. Дивертикул Меккеля может быть визуализирован только при наличии вторичных патологических изменений.



▲ **Рис. 7.29** Визуализация периапулярного дивертикула двенадцатиперстной кишки, заполненного воздухом.

► **Дивертикулит**

Воспалительный процесс в дивертикуле всегда приводит к появлению болезненности при пальпации. Входное отверстие дивертикула демонстрирует выраженное расширение; стенка дивертикула определяется как отечный гипозоногенный ореол в форме полумесяца вокруг просвета дивертикула. Просвет дивертикула может быть гиперэхогенным, если заполнен каловыми массами, или гипозоногенным при наличии в просвете жидкости.

Кроме этих очаговых типичных признаков, дивертикулит может демонстрировать два других характерных признака: проксимальное дивертикулитическое изменение мышечной гипертрофия стенки и утолщение

наружного гипозоногенного слоя, а также отек с выраженной слоистостью стенки и сужением просвета кишечника различной степени выраженности. При дивертикулите возможна значительная воспалительная гиперваскуляризация, вызванная отчетливой локальной реакцией окружающих тканей: окружение стенки дивертикула большим количеством приводит к появлению гиперэхогенного ореола толщиной в несколько сантиметров. Осложнения проявляются скоплением жидкости вокруг дивертикула, очаговым скоплением газа, образованием абсцессов и свищей (рис. 7.2).

Дивертикулез/дивертикулит

Истинный дивертикул является мешотчатым выпячиванием стенки кишки с поражением всех слоев, приводящим к формированию наружного кармана кишки, например двенадцатиперстной (см. рис. 7.29), подвздошной (дивертикул Меккеля), восходящего отдела толстого кишечника. Однако ложные дивертикулы, также известные как псевдодивертикулы, встречаются значительно чаще: так, расхождение волокон (дефект) мышечного слоя приводит к локальному мешотчатому выпячиванию слизистой оболочки и подслизистого слоя (например, дивертикул сигмовидной кишки). Очаговые признаки истинного дивертикула всегда включают в себя гиперплазию мышечного слоя и гипертрофию мышечной оболочки стенки окружающих отделов кишечника. Образование множественных псевдодивертикулов в сигмовидной кишке (дивертикулез) наблюдается

вследствие локального увеличения давления в просвете кишечника, которое возникает вследствие диеты с низким содержанием клетчатки. Кроме того, очаговое ослабление стенки кишки вблизи афферентных и эфферентных сосудов также может быть этиологическим фактором. Накопление каловых масс и их уплотнение в растянутом дивертикуле вызывает локальную эрозию слизистой оболочки, хронический гранулематозный воспалительный процесс (дивертикулит), а также возможное формирование абсцесса и перфорацию (рис. 7.2). Кроме гипертрофии мышечного слоя стенки кишки (особенно проксимального поражения сегмента) рецидивирующий патологический процесс в конечном итоге приводит к рубцовому сужению участка хронически воспаленного кишечника.

7.2 Острый дивертикулит сигмовидной кишки



а Слева: распространенный отечный патологический ППТ в левом нижнем квадранте брюшной полости с гиперплазией мышечного слоя стенки кишки и сужением ее просвета. Справа: отечная стенка сигмовидной кишки с дивертикулом, заполненным каловыми массами, окруженным гипозоногенным ореолом.



б Усиливающийся отек стенки кишки. Дивертикул заполнен каловыми массами; выраженная реакция окружающих тканей с гиперэхогенным ореолом.



в Отечный дивертикулит (стрелка) с гиперэхогенным паникулитом.



д Перфорация стенки дивертикула с локальным скоплением свободной жидкости и воздуха.



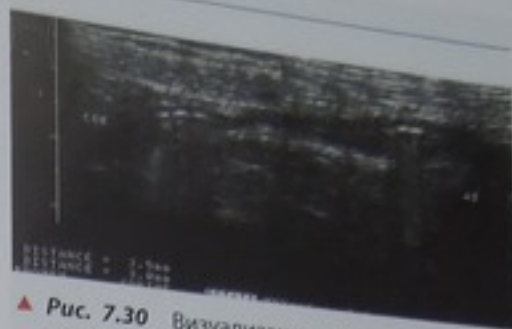
е Перфорация дивертикула с наличием абсцесса в брюшной полости и образованием абсцесса.



ф Визуализация воспалительного гиперэхогенного паникулита.

▶ Червеобразный отросток

Датчики с высоким разрешением в 40% случаев могут визуализировать нормальный червеобразный отросток. Отросток заканчивается слепо, его стенка имеет нормальную структуру, признаки перистальтики отсутствуют. Максимальный диаметр аппендикса составляет более 6 мм (рис. 7.30).



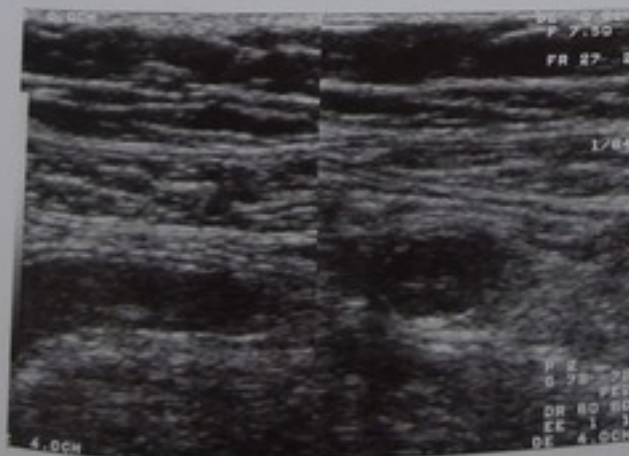
▲ Рис. 7.30 Визуализация червеобразного отростка от слепой кишки (COE) до его слепого окончания над подвздошной артерией (АЛ). Воспалительное утолщение стенки является признаком аппендицита.

▶ Аппендицит

Острый аппендицит может быть диагностирован при УЗИ с положительным прогностическим значением в 95,7% случаев и с чувствительностью 88,5%. Диагностическая точность УЗИ уступает таковой КТ (чувствительность 96%, специфичность 95–96%). Воспалительный процесс в червеобразном отростке характеризуется его увеличением, дилатацией и утолщением стенки, первоначально визуализируется отек и усиление слоистости стенки; достаточно часто в просвете червеобразного отростка определяются каловые камни. Аппендицит всегда сочетается с локальной болезненно-

стью при пальпации (рис. 7.31). Поздние стадии характеризуются нарушением слоистого строения стенки отростка и появлением гиперэхогенных эховключений, локальным скоплением жидкости и формированием абсцесса (см. табл. 7.4; см. также рис. 7.32–7.34). На поздней стадии заболевания червеобразный отросток может не визуализироваться, часто определяется локальная лимфаденопатия.

В таблице 7.5 очерчивается круг дифференциальной диагностики аппендицита (см. рис. 7.35).



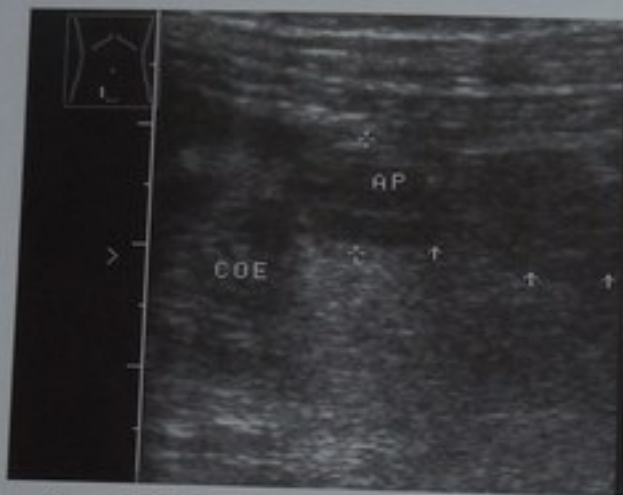
▲ Рис. 7.31 Острый аппендицит. Патологическое расширение и утолщение червеобразного отростка с локальной болезненностью при пальпации.



▲ Рис. 7.32 Острый аппендицит. Утолщенный патологический ПТТ с выраженной слоистостью стенки и гиперэхогенным ореолом.



▲ **Рис. 7.33** Острый гнойный аппендицит.



▲ **Рис. 7.34** Перфоративный острый аппендицит: частичная потеря отграничения червеобразного отростка (AP) от окружающих тканей и утолщение стенки слепой кишки (COE). Стрелки: отек. У пациента определяется наличие жидкости вокруг печени и атоничный желчный пузырь с признаками застоя желчи (на рисунке не отражены).



▲ **Рис. 7.35** Гнойный сальпингит.

Таблица 7.4 Ультразвуковые признаки острого аппендицита

- ▶ Отек червеобразного отростка
- ▶ Утолщение стенки
- ▶ Просвет червеобразного отростка заполнен жидкостью
- ▶ Болезненность при пальпации и надавливании датчиком
- ▶ Каловые камни в просвете отростка
- ▶ Гиперэхогенный колпачок большого сальника
- ▶ Свободная жидкость в брюшной полости
- ▶ Перитифлит
- ▶ Отсутствие перистальтики

Таблица 7.5 Дифференциальная диагностика острого аппендицита при УЗИ

Кишечник	▶ Энтерит ▶ Терминальный илеит ▶ Инвагинация ▶ Дивертикулит ▶ Опухоль
Придатки матки и яичники	▶ Аднексит ▶ Тубоовариальный абсцесс (см. рис. 7.35) ▶ Эктопическая беременность ▶ Киста с кровоизлиянием ▶ Перекрут опухоли яичника
Поясничные мышцы	▶ Гематома в поясничной мышце
Мочеточник	▶ Стеноз устья мочеточника ▶ Камень мочеточника
Лимфатические узлы	▶ Лимфаденит брыжейки кишечника
Сосуды	▶ Тромбоз ▶ Расслоение артерии ▶ Аневризма
Другая этиология	▶ Холецистит ▶ Панкреатит ▶ Перфорация язвы желудка

► Грыжа

Грыжа представляет собой дефект брюшной стенки. УЗИ позволяет идентифицировать расположение грыжи (паховая, бедренная, пупочная, послеоперационная, спигелиевой линии, пищевода), размер дефекта фасции, а также содержимое грыжевого мешка. Визуализация отечного ППТ с усиленной

структурой стенки в грыжевом мешке доказывает наличие петли кишечника в грыжевом мешке; в таком случае в более проксимальных отделах кишечника может определяться застой калового содержимого или даже механическая кишечная непроходимость (рис. 7.36).



▲ Рис. 7.36а Паховая грыжа слева с наличием петли кишечника в грыжевом мешке и механической кишечной непроходимостью.



▲ б Послеоперационная грыжа (стрелки); прерывистость контура брюшины (P).

Диффузные изменения стенки

Распространенные изменения стенки тощей, подвздошной и толстой кишки преимущественно связаны с острым или хроническим инфекционным воспалительным процессом, в то время как токсические, аллергические,

гельминтозные и функциональные причины встречаются реже. Главная задача дифференциальной диагностики – исключение диффузных злокачественных изменений стенки кишечника.

► Энтерит

Диффузное отечное утолщение слизистой оболочки при энтерите встречается преимущественно в подвздошной кишке, но также может наблюдаться в тощей и толстой кишке. Отмечаются выраженное усиление слоистости стенки кишки и утолщение слизистой оболочки и/или подслизистого слоя, обуславливающее сужение просвета кишечника. При остром энтерите просвет кишечника содержит некоторое количество жидкости даже в состоянии натощак, этот симптом наблюдается до клинических проявлений диареи (см. рис. 7.37–7.41).

В тонком кишечнике определяются выраженные складки Керкрина, в то время как в толстом кишечнике гаустры и складки могут переплетаться, формируя извилистые структуры. Одним из характерных признаков тонкого кишечника является энергичная перистальтика, которая распространяется только в антеградном направлении и не имеет тенденции к ундуляции. При остром энтерите при УЗИ визуализируется также перистальтика толстого кишечника. При ЦДК может определяться воспалительная гиперваскуляризация стенки кишечника, которая по крайней мере на начальных стади-



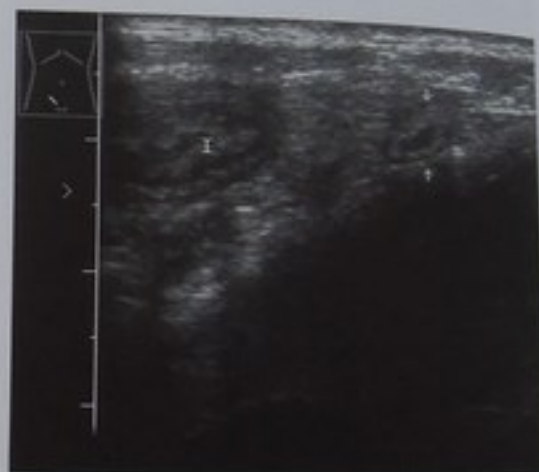
▲ **Рис. 7.37** Инфекционный энтерит, вероятно, вызванный иерсиниями (пациент поступил с подозрением на острый аппендицит). Сканирование демонстрирует «извилистую» утолщенную стенку с усилением слоистости (курсоры) и скоплением жидкости в просвете кишечника (FL).



▲ **Рис. 7.38** Микробный инвазивный энтероколит (*Campylobacter jejuni*). Сканирование демонстрирует утолщенную стенку терминального отдела подвздошной кишки с выраженной слоистостью стенки (TI, курсоры).



▲ **Рис. 7.39** Энтероколит с наличием свободной жидкости в брюшной полости.



▲ **Рис. 7.40** Острый илеит в сочетании с аппендицитом. На поперечном сечении утолщение стенки с выраженной слоистостью в конечном отделе подвздошной кишки (I) и червеобразном отростке (стрелки; диагноз подтвержден гистологически во время операции).

ях заболевания коррелирует с выраженностью воспалительного процесса. Возможно развитие асцита как воспалительной реакции брюшины и увеличение ЛУ брыжейки кишечника.

При тяжелом некротизирующем воспалении перистальтика и воспалительная гиперваскуляризация исчезают. Возможна диффузная бо-

лезнь кишечника. При надавливании датчиком вдоль всей протяженности пораженного участка кишечника. Стенка кишечника теряет характерную слоистую структуру; особенно неблагоприятным признаком считается обнаружение пузырьков газа. Пузырьки газа могут проникать в вены брыжейки кишечника и приводить к развитию газовой эмболии воротной системы печени.



▲ **Рис. 7.41a, b** Случай, сходный с показанным на рисунке 7.40. Продольное сечение конечного отдела подвздошной кишки (TI) и червеобразного отростка (AP; расстояние между курсорами 4,5 мм). Ультразвуковые признаки со стороны кишечной стенки и брыжеечных ЛУ (L на рисунке b) позволяют заподозрить иерсиниоз. Острый аппендицит также требует проведения дифференциальной диагностики с лимфаденитом брыжейки кишечника, который может возникать при отсутствии илеита и сопровождаться значительным увеличением ЛУ. D – кишечник.

► Целиакия

Будучи особым видом реактивного состояния кишечника, глютеновая энтеропатия (целиакия) характеризуется отеком с гипохогенным утолщением стенки кишечника и выраженным расширением просвета ки-

шечника, заполненного жидкостью. Петли тонкого кишечника вследствие гиперперистальтики закручиваются друг вокруг друга, чем и объясняется термин «феномен акробата» (рис. 7.42).



▲ **Рис. 7.42** Целиакия.

► Болезнь Крона

Болезнь Крона – хроническое воспалительное заболевание кишечника, возникающее в любом отделе ЖКТ, с прерывистым (диффузно-очаговым) вовлечением различных сегментов кишечника и преимущественной локализацией в конечных отделах подвздошной кишки и в толстом кишечнике.

В дополнение к сегментарной локализации типичных патологических изменений, визуализируемых при УЗИ, для болезни Крона характерны тяжелое трансмуральное воспаление и большое разнообразие осложнений (рис. 7.3).

7.3 Болезнь Крона

► Усиление рисунка стенки, воспалительная гиперваскуляризация



a-d Поражение конечного отдела подвздошной кишки.
a Терминальный илеит.



b Усиление слоистости стенки кишечника при терминальном илеите.



c Воспалительная гиперваскуляризация при терминальном илеите.

► Поражение толстого кишечника



d Хронический колит.



e Усиление рисунка стенки нисходящей толстой и сигмовидной кишки.

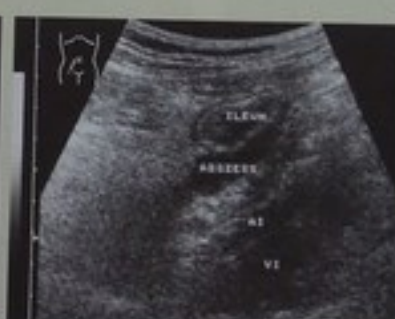


f Хронический колит.

► Осложнения



g Хронический колит, гиперактивная фаза: гипозоногенный отек стенки (DW) с утратой слоев. AI – подвздошная артерия; VI – подвздошная вена.



h-i Осложнения.
h Усиление рисунка стенки конечного отдела подвздошной кишки после аппендэктомии с формированием абсцесса. AI – подвздошная артерия; VI – подвздошная вена.



i Болезнь Крона. Терминальный илеит. Конечный отдел подвздошной кишки (TI) с размытой утолщенной стенкой и «мезентеритом» (стрелки с экзогенными «сальниковыми колпачками»). Свищевой ход (F) от петли подвздошной кишки с утолщенными стенками к передней брюшной стенке (BI). Диагноз подтвержден при оперативном вмешательстве.

Тип изменений стенки кишки. При болезни Крона могут наблюдаться различные типы измененности трансмурального воспалительного процесса.

С одной стороны, слой стенки кишки становится более выраженным и утолщенным, просвет кишки сужается, и вследствие нарушения перистальтики (воспалительная ригидность) пораженный сегмент может определяться как функциональный стеноз.

С другой стороны, стенка кишки может демонстрировать полное отсутствие слоистой структуры и диффузное или неравномерное гипохогенное утолщение или гиперэхогенное расширение, которое может приводить к аперистальтическому сужению просвета.

Существуют переходные формы между одним и другим типами изменения стенки кишечника.

Осложнения. Осложнения при болезни Крона развиваются вследствие функционального и/или органического стеноза (при-

ступы кишечной колики в сегменте кишечника, расположенном выше места стеноза, признаки механической кишечной непроходимости в проксимальных петлях тонкого кишечника), а также вследствие локального воспалительного процесса. Кроме очаговой болезненности при надавливании датчиком ЦДК обнаруживает воспалительную гиперваскуляризацию стенки кишечника и окружающих тканей. Может определяться гиперэхогенный паникулит и воспалительная реакция большого сальника (гиперэхогенный ореол), а также такие осложнения, как формирование абсцессов, свищей и конгломерации нескольких петель кишечника.

Чувствительность и специфичность УЗИ применительно к диагностике воспалительных заболеваний кишечника описаны в пределах 90,3–95% [1, 2]; при выявлении стриктур эти показатели составляют 100 и 91%, в диагностике свищей – 87 и 90% соответственно при утолщении стенки кишки более 3 мм [3]. При определении активности заболевания высокую точность имеет ЭДК [4].

► Язвенный колит

Язвенный колит – это хроническое воспаление, локализующееся в дистальных отделах толстого кишечника либо иногда захватывающее весь толстый кишечник. Он проявляется диффузным гомогенным незначительным утолщением стенки кишки с четко определяемыми слоями и сужением просвета. Перистальтика отсутствует, визуализируется гиперваскуляризация стенки кишки или вторичная реакция окружающих

тканей. При физикальном исследовании определяется распространенная диффузная болезненность при пальпации в области патологического ППТ (рис. 7.43). УЗИ позволяет различать тяжелую и умеренную степень распространения и активности процесса со специфичностью, чувствительностью и диагностической точностью 96, 90,3 и 92,9% соответственно [5].



Рис. 7.43 Язвенный колит. Утолщение стенки кишки с сужением ее просвета.



▲ **Рис. 7.43**
с Отсутствием гиперваскуляризации.

► Амилоидоз

Амилоидные отложения в стенке кишечника встречаются редко: они определяются как гиперэхогенное, гомогенное утолщение

всей кишечной стенки с нитевидным стенозом просвета (рис. 7.44) и отсутствием перистальтики.



▲ **Рис. 7.44** Амилоидоз.
а Гиперэхогенное гомогенное утолщение всей стенки кишечника.

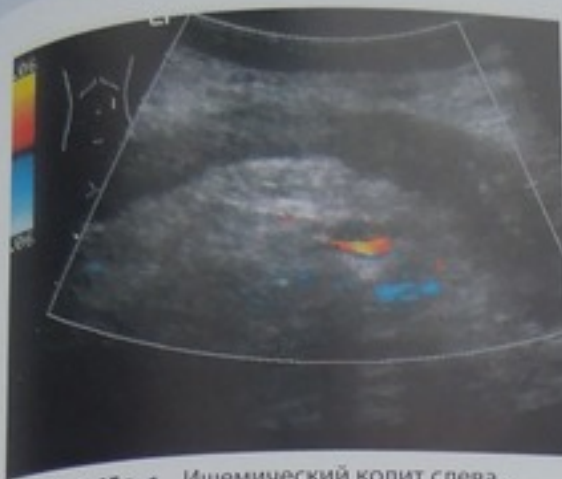


▲ **б** Нитевидное сужение просвета кишки.

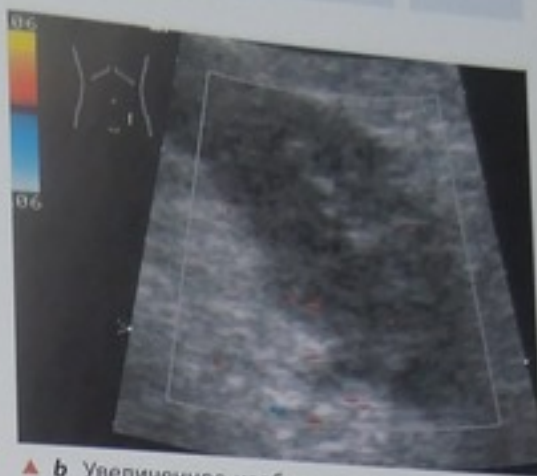
► Ишемия

При острой ишемии определяется отечное набухание стенки кишечника. В начальной стадии заболевания слои стенки сохранены, в конечной стадии определяется гипохогенное утолщение и сужение просвета.

Отсутствие васкуляризации (особенно при дифференциальной диагностике с заболеваниями, имеющими тенденцию к гиперваскуляризации) позволяет заподозрить нарушение кровоснабжения (рис. 7.45).



▲ **Рис. 7.45а-с** Ишемический колит слева.
а Нисходящая ободочная кишка демонстрирует гипозоногенное набухание, которое начинается в дистальном отделе поперечной ободочной кишки. ЦДК не выявляет признаков васкуляризации.



▲ **б** Увеличенное изображение, каудальный конец: отсутствие васкуляризации.

► **с** Окклюзия нижней подвздошной артерии (AI) с незначительными признаками ретроградного кровотока (кодируется красным цветом).

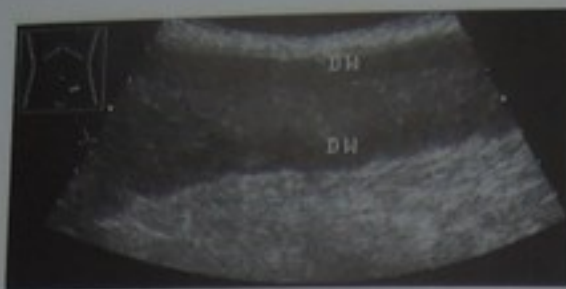


► Псевдомембранный колит

Этот тип колита характеризуется выраженным гипозоногенным гиперваскулярным набуханием стенки кишки (рис. 7.46).



▲ **Рис. 7.46а-с** Псевдомембранный колит. Воспалительное утолщение стенки наиболее выражено в восходящей ободочной кишке и уменьшается по направлению к сигмовидной кишке.
а Восходящая ободочная кишка: массивное опухолевидное набухание стенки с отсутствием нормальной слоистой структуры (DW).



▲ Рис. 7.46

б Сигмовидная кишка: гипохогенное утолщение стенки с выраженной слоистой структурой (DW).



с Выраженное утолщение стенки кишки, интенсивная гипорефлективность, выраженная васкуляризация.

► Гипертрофия

Мышечная оболочка стенки кишки выше места механического или функционального стеноза становится гипертрофированной вследствие повышения активности и демонстрирует расширение наружного гипохогенного слоя, несмотря на расширение про-

света. Типичным примером является стенка нисходящей ободочной и сигмовидной кишки при стенозирующем дивертикулите сигмовидной кишки и престенотических сегментов кишечника при болезни Крона.

► Опухоль

Экстенсивный опухолевый рост может имитировать диффузные изменения стенки кишечника, такие опухоли необходимо дифференцировать в первую очередь от болезни

Крона, а также ишемии кишечника; однако для опухоли характерны признаки очагового опухолевого поражения (см. рис. 7.20).

► Лимфома

Лимфома может вызывать диффузные поражения стенки кишечника.

Расширение просвета

Тонкий кишечник. В физиологических условиях УЗИ не визуализирует химус в тонком кишечнике (согласно своему названию: «тощая кишка»). Прием жидкости и пищи приводит через определенный промежуток времени (равный времени задержки пищи в желудке) к дилатации просвета тонкого кишечника. Визуализация жидкости в про-

свете кишечника у пациента в состоянии натощак считается патологией; последующая дифференциальная диагностика должна учитывать диаметр просвета, наличие перистальтики и толщину стенки.

Толстый кишечник. Вследствие своей натощакальной функции толстый кишечник

всегда наполнен калом и воздухом, поэтому ультразвуковая оценка его просвета не достоверна. При патологических состояниях или когда используются особые виды подготовки кишечника, жидкость или прозрачный

для ультразвуковой волны кал может визуализироваться в просвете кишечника. В таком случае при УЗИ возможны определение и оценка диаметра просвета кишечника.

► Физиологическая дилатация

Жидкость может определяться в тонком кишечнике уже через несколько минут после перорального приема; сегмент кишечника становится заполненным жидкостью, волны перистальтических сокращений чередуются с периодами расслабления, что обеспечивает продвижение химуса по кишечнику. Петли тонкого кишечника демонстрируют нормальную структуру стенки. В заполненной жидкостью тощей кишке четко визуализи-

руются складки Керкринга, в то время как поверхность просвета подвздошной кишки гладкая. Даже расширенный просвет кишечника не превышает 15–20 мм. Во время сокращения петли кишечника имеют вид «отжатых после стирки»; стенка тонкого кишечника имеет выраженный мышечный слой. Тщательное исследование кишечника с остаточной жидкостью позволяет точно визуализировать слизистую оболочку.

► Подготовка к исследованию

Пероральный прием жидкости перед проведением УЗИ по методу Селлинка или ректальная клизма для проведения ультразвуковой гидроколоноскопии позволяет оценить изменения в просвете кишки, а также

очаговые и диффузные изменения стенки кишечника, выявить и уточнить локализацию циркулярных участков стеноза и обструкции, а также оценить перистальтику.

► Воспаление

У пациентов, страдающих энтеритом, в состоянии натощак в просвете кишки определяется некоторое количество жидкости, но просвет кишки расширен меньше, чем после приема пищи и редко превышает 10 мм (рис. 7.47). Ведущим симптомом является отечное утолщение стенки кишки различной степени выраженности, сочетающееся с умеренной или даже резко выраженной гиперперистальтикой, характеризующейся постоянным чередованием сокращений и расслаблений без перерыва между этими фазами. Во время перистальтических движений петли тонкого кишечника постоянно изменяют свое положение. Другими симптомами энтерита могут быть признаки перитонизма (свободная жидкость в брюшной полости), а также регионарная лимфаденопатия.



▲ Рис. 7.47 Энтерит с тонким слоем жидкости, покрывающим складки Керкринга в тощей кишке.

► Кишечная непроходимость

Ведущий ультразвуковой признак кишечной непроходимости – расширение просвета кишечника. В тонком кишечнике эта дилатация просвета может достигать нескольких сантиметров. Просвет кишечника заполнен жидкостью (в тонком кишечнике) или эхогенным химусом (в толстом кишечнике или при хронической кишечной непроходимости). Вследствие постоянного наполнения просвета стенка кишечника может быть оценена достаточно точно. Складки Керкрина в тонком кишечнике становятся ригидными (так называемый феномен «клавиш фортепиано»). В толстом кишечнике легко идентифицируются гаустры. Несмотря на дилатацию, с увеличением продолжительности и выраженности поражения стенка кишки может определяться утолщенной и полностью отеочной (■ 7.4).

Перистальтика. Наиболее важным ультразвуковым критерием дифференциальной диагностики кишечной непроходимости является оценка перистальтики. На ранней стадии механической кишечной непроходимости может визуализироваться энергичная перистальтика, которая, однако, является не-

Таблица 7.6 Причины механической кишечной непроходимости

- Спайки
- Опухоль
- Грыжа
- Воспалительный стеноз (болезнь Крона)
- Инвагинация
- Заворот или перекрут кишечника
- Желчный камень
- Инородное тело

эффективной и приводит только к непостоянному сокращению кишки. Столб жидкости в просвете кишечника демонстрирует маятникообразную перистальтику, в то время как на поздней стадии перистальтика кишечной стенки может полностью отсутствовать. Столб жидкости в просвете кишечника может полностью остановиться. Механическую кишечную непроходимость на этой стадии невозможно отличить от паралитической кишечной непроходимости: и в том и в другом случае имеют место ригидный расширенный просвет, утолщение стенки и признаки перитонизма (свободная жидкость в брюшной полости). Возможные причины механической непроходимости представлены в таблице 7.6.

Различные типы кишечной непроходимости

УЗИ позволяет диагностировать кишечную непроходимость за 6 ч до появления постоянных рентгенологических признаков.

Все типы кишечной непроходимости. Все типы кишечной непроходимости характеризуются значительным расширением просвета, признаками утолщения стенки (отек, гипертрофия) и в конечном счете перитонитом с увеличением количества свободной жидкости между петлями кишечника. Типичный рентгенологический симптом уровней жидкости имеет свой ультразвуковой аналог: в положении пациента лежа на спине наполненные воздухом стенки кишечника могут блокировать прохождение ультразвука с датчика через переднюю брюшную стенку, в то время как в боковой проекции можно четко визуализировать петли кишечника, расширенные жидкостью/химусом, и их перистальтику, что позволяет лучше дифференцировать кишечную непроходимость.

Механическая кишечная непроходимость. Первоначально может определяться гиперперистальтика в отделах кишечника выше места обструкции, достаточно часто при

УЗИ можно визуализировать и само место обструкции. Определяется отсутствие продвижения химуса/жидкости по кишечнику. К антеградным сокращениям стенки кишки присоединяются ретроградные, что становится заметным по маятникообразному движению столба жидкости в просвете кишечника. В поздней стадии механической кишечной непроходимости гиперперистальтика полностью исчезает, стенки кишки становятся не способными к сокращению и столб жидкости в просвете кишки останавливается. Ниже места обструкции визуализируется спавшийся просвет и отсутствие перистальтики (так называемый голый кишечник).

Паралитическая кишечная непроходимость. Этот тип кишечной непроходимости характеризуется расширением просвета, утолщением стенки и признаками перитонизма. Перистальтика отсутствует, столб жидкости в просвете кишечника стоит на месте; это состояние не может быть дифференцировано от поздней стадии механической непроходимости. Визуализация причины обструкции.

7.4 Кишечная непроходимость



a Кишечная непроходимость с перитонизмом и ригидными расширенными петлями подвздошной кишки.



b Хроническая кишечная непроходимость.



c Илеоцекальный угол при хронической кишечной непроходимости (стенозирующая опухоль печеночного изгиба).



d Хроническая кишечная непроходимость при ущемленной паховой грыже (см. рис. 7.36).



e Хроническая кишечная непроходимость тонкого кишечника с расширением просвета и отеком складок Керкринга.



f Ригидные складки Керкринга демонстрируют так называемый феномен «клавиш фортепиано».



g Свободная жидкость в брюшной полости – признак перитонизма.



h Свободная жидкость в брюшной полости и скопление газа в просвете тощей кишки.

► Копростаз

Толстая кишка, заполненная газом, может быть идентифицирована по выраженным дугообразным гаустрам, которые могут визуализироваться и в норме, однако усиливаются при копростазе. При синдроме

раздраженной кишки в проекции продолжения толстой кишки может определяться очаговая болезненность при надавливании датчиком.

► Опухоль

Крупная полиповидная опухоль может полностью заполнять просвет кишки. Она может быть идентифицирована по косвенным признакам (например, как в случае механической кишечной непроходимости) или

путем визуализации сосудов опухоли, что может облегчить ее дифференцирование от каловых масс. Процесс опухолевого роста может приводить к развитию инвагинации.

► Инородное тело

В редких случаях в кишечнике может быть идентифицировано инородное тело; достаточно часто это возможно, только если оно

довольно крупное и вызывает полную обструкцию просвета кишечника с развитием механической кишечной непроходимости.

Сужение просвета

Просвет может быть сужен в связи с изменениями в стенке кишки (опухоль, воспалительный процесс, инвазия) или под дей-

ствием внешних факторов (спайки, опухоль, грыжа).

► Опухолевый стеноз

Рак с преимущественно циркулярным типом роста, а также лимфомы могут сужать просвет кишки до нитевидного с последующим развитием полной обструкции и механической непроходимости кишечника (рис. 7.48). Кроме патологического ППТ при опухоли

УЗИ может демонстрировать расширение просвета кишечника проксимальнее места обструкции, в то время как расположенные ниже участки кишечника демонстрируют признаки постстенотического «голодного кишечника» (см. ниже).



◀ **Рис. 7.48** Рак сигмовидной кишки. Сolidное гипоэхогенное образование (T). Престенотическое расширение сигмовидной кишки, выраженное перерастяжение газом (эхогенная зона с акустическим затенением задней стенки). Стрелки – дивертикулы.

► «Голодный кишечник»

По сравнению с расширенными петлями кишечника проксимальнее места обструкции при механической непроходимости сегмент кишечника дистальнее места обструкции сокращен и его просвет пуст.

► Ишемия

При хронической ишемии наблюдается распространенное гиперэхогенное утолщение стенки кишечника с выраженным сужением просвета.

► Атрофия

Петли кишечника после приема пищи остаются спавшимися.

Литература

1. Schwerek WB BK, Raith M. A prospective evaluation of high-resolution sonography in the diagnosis of inflammatory bowel disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1992;4:173–182.
2. Solvig J, Eckberg O, Lindgren S et al. Ultrasound examination of the small bowel: Comparison with enteroclysis in patients with Crohn's disease. *Abdom Imaging* 1995;20:323–326.
3. Gasche C, Moser G, Turetschek K, Schober E, Moeschl P, Oberhuber G. *Gut* 1999;44:112–117.
4. Neye H, Voderholzer W, Rickes S, Weber J, Wermke W, Lochs H. Evaluation of criteria for the activity of Crohn's disease by power Doppler sonography. *Digestive Diseases* 2004;22:67–72.
5. Arienti V, Campieri M, Boriani L et al. Management of severe ulcerative colitis with the help of high-resolution ultrasonography. *Am J Gastroenterol* 1996;91(10):2163–9.

8 Брюшная полость

Брюшная полость 421

▼ Диффузные изменения

▼ Анзхогенные структуры

427

- Цирроз печени
- Хроническая сердечная недостаточность
- Перитонит
- Гипоальбуминемия
- Карциноматоз брюшины
- Гемоперитонеум

▼ Гипозхогенные структуры

434

- Панкреатит
- Цирроз печени со спонтанным бактериальным перитонитом
- Карциноматоз брюшины
- Гнойный перитонит
- Туберкулез
- Холеперитонеум
- Гемоперитонеум
- Перфорация органов брюшной полости
- Хилоперитонеум

▼ Гиперзхогенные структуры

440

- Пневмоперитонеум

▼ Очаговые изменения

440

▼ Анзхогенные структуры

443

- Ограниченное скопление жидкости в брюшной полости
- Абсцесс брюшной полости

▼ Гипозхогенные структуры

444

- Абсцесс брюшной полости
- Билиома
- Гематома
- Панкреонекроз и панкреатогенный некроз

▼ Гиперзхогенные структуры

445

- Локальная перфорация органов брюшной полости
- Газовый абсцесс

▼ Структуры брюшины

447

▼ Гладкие края брюшины

447

- Правожелудочковая сердечная недостаточность
- Цирроз
- Карциноматоз брюшины

▼ Неровные края брюшины

448

- Панкреатит
- Перитонит
- Карциноматоз брюшины

▼ Дифференциальная диагностика интра- и экстралюминального скопления жидкости в проекции брюшной полости

451

▼ Внутрижелудочные процессы

452

- Обструкция выхода из желудка

▼ Внутрикишечные процессы

452

- Стеноз двенадцатиперстной кишки
- Обструкция тонкой кишки
- Обструкция толстой кишки

8 Брюшная полость

D. Nuernberg

Анатомия

Органы брюшной полости покрыты тонкой серозной оболочкой, называемой висцеральной брюшиной, в то время как листок брюшины, покрывающий брюшную стенку, носит название париетальной брюшины. Брюшина постоянно продуцирует серозную жидкость, что позволяет органам, покрытым брюшиной, смещаться друг относительно друга. Поскольку брюшина в норме постоянно реабсорбирует перитонеальную жидкость, она не визуализируется при помощи современных методов диагностики. Именно поэтому брюшная полость обычно представляет собой «промежуток между листками брюшины» и определяется при УЗИ только при патологии. Истинное пространство или полость между листками брюшины возникает только в том случае, если жидкость или другой субстрат скапливаются в промежутках между висцеральной и париетальной брюшиной.

Скопление жидкости в брюшной полости может возникать при ее повышенной секреции или недостаточной абсорбции,

Определение

► Брюшная полость – пространство между париетальным и висцеральным листками брюшины

Синонимы

- Перитонеальная полость
- Большая перитонеальная полость
- Внутривисцеральное пространство
- Внутриабдоминальное пространство

например при воспалительном процессе (перитонит). Также жидкость в брюшной полости накапливается в результате повреждения заполненных жидкостью органов, например при внутрибрюшном кровотечении (гемоперитонеум) либо перфорации желчевыводящих путей (холеперитонеум) или органов ЖКТ. Еще одна причина скопления жидкости – изменение давления в венозной системе (правожелудочковая недостаточность, портальная гипертензия).

В брюшной полости может определяться не только свободная жидкость, но и свободный газ или плотные образования.

Топография

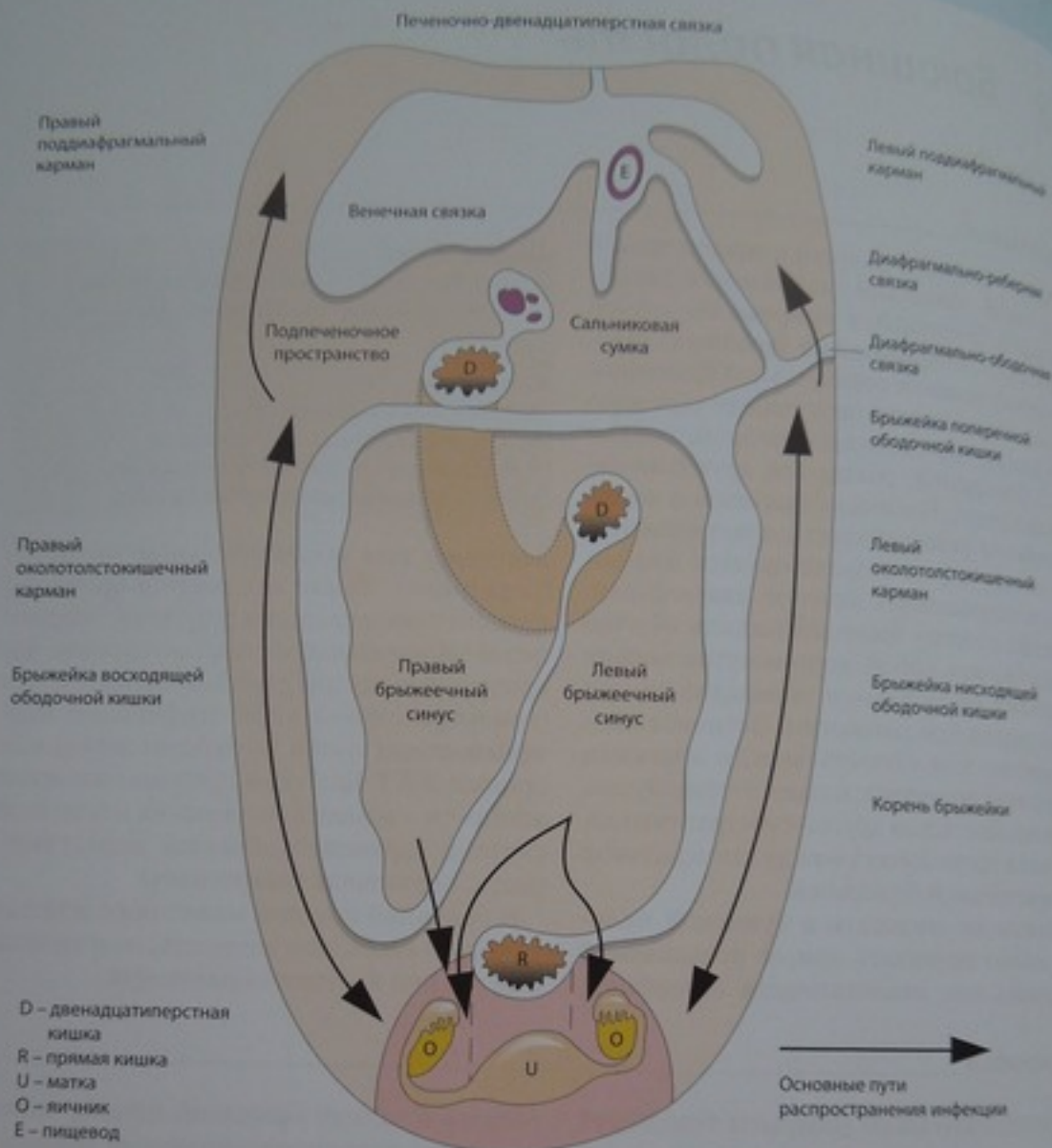
Интраперитонеально (покрыты брюшиной со всех сторон) расположены желудок, селезенка, печень, тонкая кишка, поперечная ободочная кишка, сигмовидная кишка и яичники.

В забрюшинном пространстве (ретроперитонеально) расположены почки, надпочечники, аорта и нижняя полая вена.

Если брюшиной покрыта только передняя часть органа, а остальные его части фикси-

рованы к задней брюшной стенке, также говорят о ретроперитонеальном расположении (поджелудочная железа, нисходящая часть двенадцатиперстной кишки).

Складки брюшины делят брюшную полость на отделы (см. рис. 8.1–8.4). Знание топографии брюшной полости необходимо для определения характера поражения (диффузное или ограниченное) и дальнейшей дифференциальной диагностики.



▲ **Рис. 8.1** Складки брюшины и формирование карманов брюшной полости [2].



◀ **Рис. 8.2** Границы и взаимосвязь продольных карманов брюшной полости с правой стороны [2].



▲ **Рис. 8.3** Границы и взаимосвязь продольных карманов брюшной полости по среднеключичной линии [2].



▲ **Рис. 8.4** Границы и взаимосвязь поперечных углублений брюшной полости [2].

Ультразвуковая морфология

Сама брюшина не визуализируется при УЗИ, так как она недостаточно поглощает ультразвуковую волну. Тем не менее висцеральная брюшина при УЗИ определяется как интегральная пограничная структура (например, поверхности печени и селезенки, слой между печенью и правой почкой, внутренний слой брюшной стенки) и визуализируется как гиперэхогенное линейное включение в капсулу органа. При изменении взаимосвязей органов (например, между печенью и правой почкой) «скользящие» движения брюшины становятся заметны (см. **рис. 8.5**).

Визуализация брюшной полости – признак патологии! Однако существует исключение: небольшое количество свободной жидкости обнаруживается в дугласовом кармане у молодых менструирующих женщин, а также у пациентов после хирургического вмешательства на органах брюшной полости.

Скопление жидкости. Жидкость определяется как анэхогенная или гипоэхогенная структура между органами брюшной полости. Под действием силы тяжести жидкость скапливается в отлогих местах брюшной полости, например, в положении лежа на спине – в задних отделах, а в вертикальном положении – в нижних отделах брюшной полости (см. **рис. 8.6**).

Алгоритм УЗИ брюшной полости:

- ▶ Оценка доступности исследуемой структуры для УЗИ
- ▶ Определение преимущественной локализации скоплений газа или жидкости
- ▶ Определение топографии исследуемой структуры (интра-, экстра- или ретроперитонеальное расположение)
- ▶ Исследование забрюшинного пространства

Преимущественная локализация скопления жидкости (анэхогенные или гипоэхогенные структуры) (**8.1a-f**):

- ▶ около печени справа;
- ▶ около печени слева;
- ▶ под печенью справа (между правой долей печени и правой почкой – карман Моррисона);
- ▶ под диафрагмой;
- ▶ около селезенки;
- ▶ в сальниковой сумке;
- ▶ в дугласовом кармане, около мочевого пузыря;
- ▶ между петлями тонкого кишечника (характерно для асцита);
- ▶ вокруг толстой кишки («околотолстокишечная борозда»);
- ▶ под брюшной стенкой (в коленно-локтевом положении).

Скопление газа. Скопление свободного газа в брюшной полости может приводить



▲ **Рис. 8.5** Гипоэхогенная граница между правой долей печени и правой почкой (карман Моррисона), образованная поверхностью данных органов, покрытых брюшиной.



▲ **Рис. 8.6** Анэхогенное скопление свободной жидкости в брюшной полости (например, при гепатогенном асците), характеризующееся «плавающими» петлями кишечника.

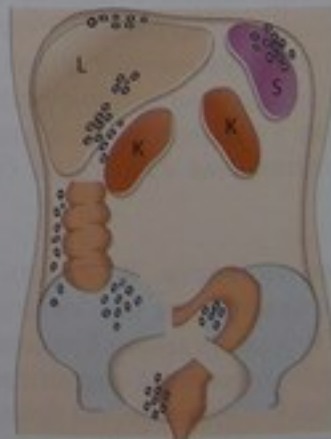
к появлению гиперэхогенных структур. Физические свойства газа обуславливают его способность подниматься вверх, поэтому, в отличие от свободной жидкости, он визуализируется в других отделах брюшной полости, например в более высоко расположенных областях, таких как поддиафрагмальный карман (рис. 8.7; ■ 8.1g–i).

Знание преимущественных мест скопления облегчает идентификацию структур и карманов брюшной полости. При изменении положения тела пациента свободная жидкость под действием силы тяжести скапливается в наиболее отлогих местах брюшной полости, в то время как свободный газ поднимается вверх.

Экстра- и интраперитонеальная локализация. Определить расположение образования по отношению к брюшине (интра-, экстра-, ретроперитонеальное) в некоторых случаях достаточно сложно. Визуализация поверхности органа является решающим фактором при установлении взаимоотношения с брюшиной. При наличии жидкости в различных отделах ЖКТ для точного определения локализации образования необходима визуализация стенки желудка или кишки. Дифференциальная диагностика особенно трудна, если жидкость или газ не смешаются при изменении положения тела. Смещение экстра- и ретроперитонеальных образований при изменении положения тела не возникает.

Отличить воздух в просвете ЖКТ от гиперэхогенного скопления свободного газа в брюшной полости довольно затруднительно (■ 8.2a, b).

Забрюшинное пространство. При исследовании забрюшинного пространства визуализируются находящиеся в нем органы и различные инородные структуры, такие как свободная жидкость, свободный газ или плотные образования. Ультразвуковое изображение забрюшинного пространства зависит от расположения ретроперитонеальных органов – почек, крупных кровеносных сосудов, поджелудочной железы (■ 8.2c–h).



▲ **Рис. 8.7** Скопление свободного газа вследствие перфорации органов брюшной полости [1]. L – печень; K – почка; S – селезенка.

8.1 Скопление жидкости и газа в брюшной полости

Скопление жидкости



а Околоселезеночное скопление жидкости. Визуализируется анэхогенное образование спереди и латерально от правой доли печени. Асцит при алкогольном циррозе печени. Количество асцитической жидкости можно оценить по толщине среза анэхогенного образования.



б Скопление жидкости в кармане Моррисона. Отмечается небольшое количество свободной жидкости в печеночно-почечном углублении, определяемое как анэхогенный промежуток между печенью и почкой. Злокачественный асцит при раке яичника.



с Подпеченочное скопление жидкости. Визуализируется свободная жидкость под печенью в правой поперечной плоскости. Гиперэхогенная структура кпереди от почки соответствует брюшине, прилегающей к капсуле почки. Асцит (транссудат) при правожелудочковой сердечной недостаточности.



д Околоселезеночное скопление жидкости. Регистрируется анэхогенная полоса вокруг селезенки, особенно в области ворот. При наличии даже минимального количества жидкости визуализируется только гипозоногенная поверхность органа.



е Скопление жидкости в дугласовом кармане. В малом тазу может выявляться даже минимальное количество жидкости. При продольном сканировании матка окружена жидкостью.



ф Межишечное скопление жидкости. При наличии большого количества свободной жидкости в брюшной полости петли кишечника плавают в ней и напоминают скопление водорослей (феномен «актиний»).

Скопление газа



г Гиперэхогенное образование в брюшной полости, вызванное наличием свободного газа. Заметны характерные реверберации ультразвука.



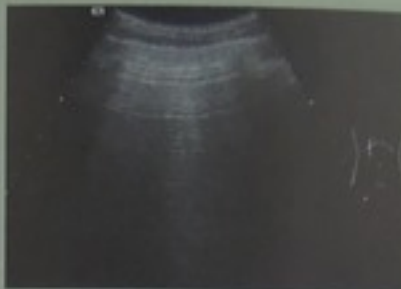
h Характерное ультразвуковое изображение гиперэхогенного скопления газа кпереди от левой доли печени в поперечной плоскости при положении пациента лежа на спине. Левая доля печени визуализируется между «занавесками» скопления газа.



i При продольном сканировании визуализируется скопление газа ниже и кзади от левой доли печени, вокруг места перфорации. Диагноз: перфоративная язва двенадцатиперстной кишки.



а Воздух в просвете кишечника. Кпереди от артефакта отражения определяется многослойная стенка кишки.



б При наличии перфорации брюшной стенки изменение положения пациента не вызывает изменения ультразвукового изображения. Кишечная стенка не визуализируется.



с Основные структуры ретроперитонеального пространства и их расположение по отношению к брюшине (например, почек).



д Интра- и ретроперитонеальные гипозоногенные образования кпереди и вокруг правой почки после разрыва желчного протока с подтеканием желчи в брюшную полость и ретроперитонеальное пространство.



е Гипозоногенное образование в области поджелудочной железы. Скопление жидкости кпереди от головки поджелудочной железы при остром геморрагическом панкреатите.



ф Гипозоногенная пленка, охватывающая правую почку при ретроперитонеальном скоплении желчи вследствие повреждения желчевыводящих путей во время проведения эндоскопического исследования.



г Неоднородное гипозоногенное ретроперитонеальное образование слева, преимущественно в области левой поясничной мышцы. Диагноз: гематома при неадекватной антикоагулянтной терапии (передозировка производных кумарина).



h Гиперэхоногенная лента кпереди от правой почки и позади желчного пузыря и двенадцатиперстной кишки. Диагноз: пневмоперитонеум вследствие ретроперитонеальной перфорации во время ЭРХПГ.

Диффузные изменения

Диффузные образования в брюшной полости могут быть анэхогенными, гипо- или гиперэхогенными (табл. 8.1). Изменение положения тела нарушает диффузное распределение, что является патогномоничным признаком. Образование может смещаться и визуализироваться в различных областях брюшной полости.

Количество. Чем больше скопление жидкости, тем лучше оно визуализируется. Анэхогенные образования (жидкость) определяют даже в небольших количествах (до 5–10 мл), особенно в кармане Моррисона. Между петлями кишечника (преимущественная локализация асцитической жидкости) и в дугласовом кармане также визуализируется даже незначительное количество жидкости. Наличие 700–1000 мл жидкости в брюшной полости выявляется клиническими методами! При большом скоплении жидкости (несколько сотен миллилитров или литры) она определяется по крайней мере в нескольких отделах брюшной полости. Особенно показательна картина «плавающих» в анэхогенном выпоте петель тонкой кишки (так называемый феномен «актиний») (см. рис. 8.9).

Определение объема выпота сопряжено с некоторыми трудностями. Некоторые авторы ориентируются на ширину правой окологепаточной полосы жидкости при положении пациента лежа на спине (1 см – около 1 л, 2 см – 1,5 л, 3 см – 2 л) (см. рис. 8.10). При положении пациента сидя или стоя

жидкость спускается в дугласов карман, и ее количество определяют при помощи формулы расчета объема: $0,5 \times \text{длина} \times \text{ширина} \times \text{высота}$ (см. рис. 8.11). Приблизительная оценка с использованием «правила большого пальца» более практична, чем точное определение объема (миллилитры, сотни миллилитров, литры). Проведение повторных УЗИ одним и тем же специалистом по ультразвуковой диагностике более эффективно и иногда позволяет определить тактику лечения.

Этиология. Причины скопления жидкости в брюшной полости (асцит) крайне разнообразны (см. табл. 8.2). Частота, с которой определяются отдельные типы выпота, зависит от профессионализма врача, проводящего УЗИ, и состава изучаемой группы пациентов. В гастроэнтерологии преобладает выпот печеночного происхождения, в онкологии – злокачественный выпот; в гинекологии выпот, как правило, обусловлен раком яичника или эктопической беременностью, в неотложной хирургии – внутрибрюшным кровотечением.

Распространенность основных причин скопления жидкости в брюшной полости на основании состава пациентов с асцитом в стационаре общего профиля представлена в таблице 8.3.

Наиболее важные параметры для проведения дифференциальной диагностики скопления жидкости в брюшной полости – анамнестические данные, клинические про-

Таблица 8.1 Эхогенность диффузно распределенного содержимого в брюшной полости

Эхогенность	Субстрат	Содержимое	Пропускание ультразвуковой волны
Анэхогенный	Жидкость	Транссудат Экссудат Кровь (ранняя фаза)	Хорошее пропускание Возможна оценка окружающих тканей
Гипоэхогенный	Жидкость	Экссудат Кровь (поздняя фаза) Желчь Гной Хилезная жидкость	Хорошее пропускание Возможна оценка окружающих тканей
Гиперэхогенный	Газ	Газ/воздух (гной + газ)	Отсутствие пропускания Артефакты реверберации Выраженное ограничение оценки окружающих тканей



▲ **Рис. 8.8** Минимальное количество жидкости между петлями кишечника (несколько миллилитров).



▲ **Рис. 8.9** Феномен «актиний» (при большом количестве диффузно расположенной свободной жидкости в брюшной полости петли кишечника «плавают» в ней).



▲ **Рис. 8.10** Расстояние между поверхностью печени и париетальной брюшиной – хороший критерий для приблизительного определения количества свободной жидкости в брюшной полости.



▲ **Рис. 8.11** Количество свободной жидкости в полости малого таза (дугласовом кармане) можно приблизительно оценить при сканировании в продольной плоскости. Дугласов карман является самым отлогим местом полости малого таза, поэтому в данной области жидкость определяется даже при минимальных ее количествах.

Таблица 8.2 Этиология выпота в брюшную полость

Гепатогенный/портальный	Цирроз печени Тромбоз воротной вены Синдром Бадда-Киари
Перитонеальный	Карциноматоз брюшины Перитонит
Сердечный	Правожелудочковая сердечная недостаточность
Панкреатогенный	Острый панкреатит Хронический панкреатит
Яичниковый	Эктопическая беременность Рак яичников
Сосудистый	Портальная гипертензия Разрыв сосудов печени
Хилезный	

явления, распределение жидкости и ее ультразвуковая морфология, а также результаты тонкоигольной аспирационной биопсии асцитической жидкости под контролем УЗИ (рис. 8.12).

Алгоритм дифференциальной диагностики при наличии выпота в брюшную полость на основании данных диагностического парацентеза представлен на рисунке 8.13.

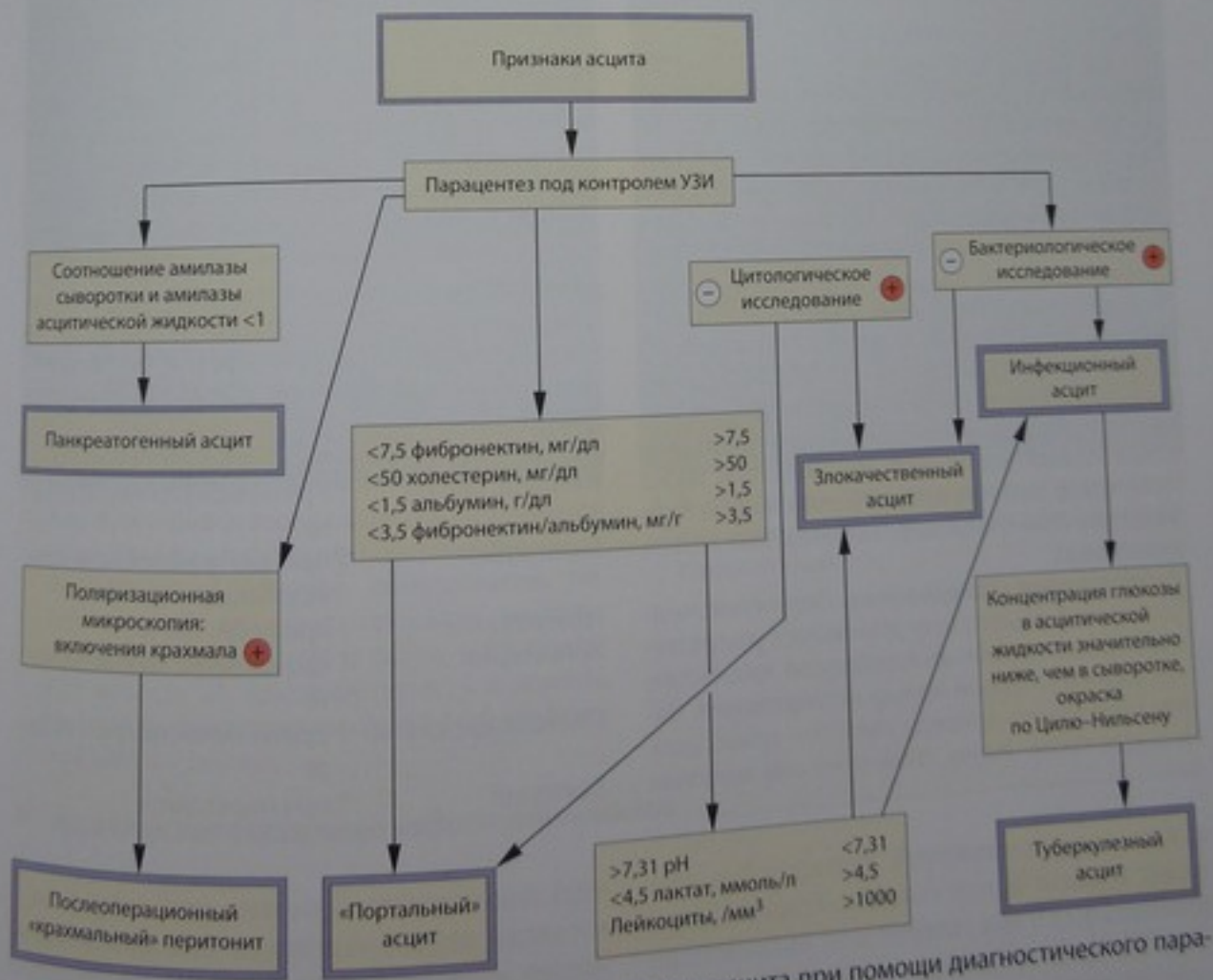
Круг дифференциальной диагностики при наличии выпота в брюшную полость достаточно широк. Краткий обзор представлен в таблице 8.4.



▲ Рис. 8.12 Тонкоигольная аспирация асцитической жидкости под контролем УЗИ при дифференциальной диагностике асцита. Наконечник иглы визуализируется как мелкая эхогенная структура клереди от петель кишечника. Ультразвуковой контроль позволяет избежать повреждения органов брюшной полости.

Таблица 8.3 Распространенность основных причин выпота в брюшную полость

Цирроз	30–50%
Злокачественные новообразования	30–50%
Кардиальные причины	10–15%
Другие причины	10%



▲ Рис. 8.13 Алгоритм дифференциальной диагностики асцита при помощи диагностического парацентеза [9].

Таблица 8.4 Дифференциальная диагностика скопления жидкости в брюшной полости [7]

Транссудат (анэхогенный)	Экссудат (анэхогенный или эхогенный)	Кровоизлияние	Послеоперационное или посттравматическое (эхогенное)
Цирроз печени	Карциноматоз брюшины	Травма	Гематома
Синдром Бадда-Киари	Перитонит	Ятрогенные повреждения	Серома
Правожелудочковая сердечная недостаточность	Панкреатит	Эктопическая беременность	Билиома
Синдром нижней полой вены	Туберкулез	Нарушения свертывания крови	Уринома
Нефротический синдром	Перитонеальный диализ	Разрыв аневризмы брюшной полости	Химус
Тромбоз вен брыжейки тонкой кишки	Мезотелиома		Содержимое кисты
Гипоальбуминемия			Лимфоцеле (хилезный асцит)

Тонкоигольный парацентез под контролем УЗИ

Достаточно часто клинические проявления и данные анамнеза, а также ультразвуковая морфология и особенности расположения жидкости не позволяют точно установить природу выпота. Тонкоигольный парацентез под контролем УЗИ – эффективный и достоверный метод, позволяющий без осложнений установить окончательный диагноз. С диагностической целью используют иглы до 3 Fr (1 мм), в то время как иглы большего диаметра используют для лечебных манипуляций.

Выбор цели. Выбор цели под контролем УЗИ позволяет избежать повреждения сосудов передней брюшной стенки (например, внутренней «головы медузы») при проведении пункции, а также «сухой пункции» вследствие попадания иглы в мягкие ткани или пространство, ограниченное спайками. Кроме того, ультразвуковой контроль позволяет вводить иглу в атипичном месте в левом нижнем квадранте живота (обратная точка Мак-Бернея). Поскольку может быть выбрано любое место пункции, расстояние между датчиком и подлежащими тканями должно быть минимальным. Также необходимо избегать любых препятствий на пути введения иглы (например, сальника или петель кишечника).

Лабораторное исследование. Получение жидкости при парацентезе подтверждает ультразвуковой диагноз наличия «свободной жидкости», что является первой целью исследования. Затем определяют природу выпота – транссудат, экссудат, кровь, желчь, гной, моча или хилезная

жидкость. При необходимости возможно проведение дополнительного цитологического, бактериологического и других видов лабораторных исследований.

Как правило, для проведения лабораторного исследования выпота обычно достаточно одного образца, однако при карциноматозе брюшины для постановки окончательного диагноза необходимо цитологическое исследование нескольких образцов асцитической жидкости. Чувствительность исследования напрямую зависит от количества исследованных образцов. Если клинические данные позволяют заподозрить злокачественную природу выпота, а результаты цитологического исследования отрицательны, необходимо повторное проведение тонкоигольного парацентеза под контролем УЗИ.

Главные лабораторные параметры при дифференциальной диагностике выпота в брюшную полость:

Белок	↑ при экссудате
Амилаза, липаза	↑ при панкреатогенном асците
Гемоглобин	↑ при внутрибрюшном кровотечении
Гранулоциты	↑ при перитоните
Холестерин	↑ при злокачественном асците
Опухолевые клетки	↑ при злокачественном асците
Бактерии	↑ при перитоните

Анэхогенные структуры

Большинство анэхогенных структур, визуализируемых в брюшной полости, имеют транссудативное происхождение. При этом эхоотражения, нити фибрина и неровность краев брюшины отсутствуют. Накопление транссудата наблюдается при циррозе пе-

чени, хронической сердечной недостаточности, карциноматозе брюшины. Следует помнить, что на ранней стадии острого внутрибрюшного кровотечения при закрытой травме живота кровь также определяется как анэхогенная жидкость!

► Цирроз печени

Как правило, асцит при циррозе печени, осложненном печеночной недостаточностью, анэхогенный (рис. 8.14). При изменении положения тела выпот смещается и может определяться во всех отделах брюшной полости.

Основное заболевание легко устанавливается на основании изменений формы, контуров и размеров печени, нарушения

структуры внутripеченочной васкуляризации, внепеченочных признаков портальной гипертензии, а также наличия спленомегалии и портоинозных шунтов (коллатералей) (рис. 2.2, с. 107; рис. 2.7, с. 134). Неровность поверхности печени и спленомегалия – наиболее простые и надежные диагностические признаки.



▲ **Рис. 8.14** Диффузное скопление анэхогенной жидкости при алкогольном циррозе печени.
а Высокое поперечное сканирование через верхний квадрант брюшной полости. Определяются асцит (А) и выпот в плевральную полость (Е). Брюшная полость и полость грудной клетки разделены эхогенной диафрагмой (ЗН). L – печень.



▲ **б** Грубозернистая структура паренхимы печени, изменения сосудистой структуры, закругленный край.

► Хроническая сердечная недостаточность

Транссудат при декомпенсированной правожелудочковой недостаточности является поздним симптомом и определяется изолированно или в сочетании с выпотом в плевральную полость (преимущественно справа). Помимо общих признаков

может наблюдаться выраженное расширение и ригидность нижней полой вены, а также расширение печеночных вен с выраженным «звездообразным» слиянием. Данный признак позволяет подтвердить предположительный диагноз (см. рис. 8.15).



▲ **Рис. 8.15** Правожелудочковая сердечная недостаточность.
а Расширение и ригидность нижней полой вены, а также расширенные печеночные вены – характерные признаки правожелудочковой сердечной недостаточности.



▲ **б** Ригидная доля печени окружена анэхогенной жидкостью (транссудат) при декомпенсированной правожелудочковой недостаточности.

► Перитонит

Воспаление и инфекционный процесс в брюшной полости, как правило, сопровождаются выраженной экссудацией, обуславливающей появление эхогенного выпота с нитями фибрина и спайками. При незначительной экссудации, например при вирусном полисерозите, выпот может быть анэхогенным (рис. 8.16). Выраженный гнойный

перитонит характеризуется наличием эхогенных включений, формированием спаек и нарушением смещения петель кишечника друг относительно друга. При спонтанном бактериальном перитоните, осложняющем декомпенсированный цирроз печени, в асцитической жидкости часто определяются выраженные эховключения.



▲ **Рис. 8.16а** Небольшое количество жидкости под печенью при вирусном полисерозите. При полисерозите выпот в брюшную полость сочетается с выпотом в плевральную полость и полость перикарда.



▲ **б** Небольшой «угловой выпот» между правой долей печени и нижним полюсом правой почки при вирусном перитоните.

► Гипоальбуминемия

Независимо от причины, дефицит белка с выраженным снижением уровня альбумина в плазме крови может приводить к накоплению гипозоногенного транссудата. При этом стенка желчного пузыря утолщена

(>3 мм). Другие изменения печени и желчевыводящих путей отсутствуют, печеночные вены не расширены. Лабораторное исследование позволяет установить окончательный диагноз.

► Карциноматоз брюшины

Злокачественный выпот при карциноматозе брюшины может быть анэхогенным (рис. 8.17, 8.18), но чаще в асцитической жидкости отмечаются внутренние эховключения. При наличии анэхогенного асцита отсутствие признаков цирроза печени или портальной гипертензии в сочетании с визуализацией первичной опухоли или метаста-

зов позволяет заподозрить злокачественную природу выпота.

Подробное описание дифференциации доброкачественного и злокачественного выпота на основании ультразвуковых признаков содержится в разделе «Структуры брюшины».



▲ **Рис. 8.17** Анэхогенная жидкость, окружающая печень, при карциноматозе брюшины при раке желудка. Чаще всего при карциноматозе брюшины в асцитической жидкости визуализируются эховключения, однако может наблюдаться и полностью анэхогенный выпот.



▲ **Рис. 8.18** Анэхогенный выпот. Злокачественный выпот на поздней стадии рака желудка. Достаточно четко определяется втяжение брюшной стенки с петлями тонкой кишки.

► Гемоперитонеум

В ранней фазе острого внутрибрюшного кровотечения при закрытой травме живота, ятрогенном повреждении, экстрапеченочной беременности или на фоне приема лекарственных средств (например, антикоагулянтов) кровь в брюшной полости определяется как анэхогенное скопление жидкости (см. рис. 8.19). Однако в течение нескольких

часов в результате процессов коагуляции выпадают многочисленные нити фибрина, обуславливающие появление внутренних эховключений. Данные анамнеза, клинические проявления и изменение ультразвуковой картины позволяют подтвердить диагноз в 95–98% случаев.



▲ **Рис. 8.19а** Анэхогенное скопление крови в полости малого таза в результате закрытой травмы живота. Со временем появляются внутренние эховключения и нити фибрина, что свидетельствует о начале организации гематомы.



▲ **б** Массивный гемоперитонеум, вызванный повреждением селезенки. Гематома охватывает более 50% селезенки, в то время как нижний полюс органа окружен свободной жидкостью, что является признаком продолжающегося кровотечения.

Гипоэхогенные структуры

В большинстве случаев гипоэхогенные жидкостные структуры в брюшной полости с тонкими внутренними эховключениями или перегородками представляют собой экссудат. Нитевидные структуры, спаянные с париетальной или висцеральной брюшиной, также являются характерным признаком экссудативного процесса. Нити фибрина могут смещаться или совершать волнообразные движения при смещении выпота в брюшной полости.

► Панкреатит

В большинстве случаев при остром или рецидивирующем панкреатите выявляется экссудат в брюшной полости. Наличие выпота более характерно для панкреонекроза, чем для геморрагического панкреатита. В тяжелых случаях асцитическая жидкость локализуется во всех отделах брюшной полости, формируя характерную картину панкреатогенного асцита. Панкреатогенный выпот, как правило, анэхогенен, однако внутренние эховключения и перегородки, а также неровность краев брюшины и наличие флотирующих нитей фибрина также наблюдаются достаточно часто (рис. 8.20, 8.21).

Пример экзогенного выпота – панкреатогенный асцит и выпот при гнойном перитоните. Выпот с тонкими флотирующими эховключениями наблюдается при спонтанном бактериальном перитоните – классическом осложнении декомпенсированного цирроза печени. Также внутренние эхогенные включения в асцитической жидкости регистрируются при карциноматозе брюшины.

Воспалительные изменения поджелудочной железы (некроз и другие признаки панкреатита, а также сосудистые изменения) играют важную диагностическую роль. Если клинические признаки и данные УЗИ не позволяют установить точный диагноз, проводят тонкоигольную аспирацию асцитической жидкости под контролем УЗИ. Высокий уровень амилазы и липазы в выпоте доказывает его панкреатогенное происхождение.



▲ **Рис. 8.20** Эхогенный выпот со множественными нитями фибрина («режущий флаг»), приводящими к образованию перегородок. Диагноз: панкреатогенный асцит при панкреонекрозе.



▲ **Рис. 8.21** Полное отделение спайками нижних отделов брюшной полости и классическая структура в виде «сот», характерная для панкреатогенного асцита при панкреонекрозе. Сходная картина наблюдается при выпоте туберкулезной этиологии.

► Цирроз печени со спонтанным бактериальным перитонитом

Декомпенсированный цирроз печени обычно сопровождается наличием анэхогенного выпота в брюшную полость, однако в 20% случаев в асцитической жидкости определяются тонкие флотирующие эхогенные включения (**рис. 8.22**).

В некоторых случаях выявляются перегородки, отложения фибрина и частичное отграничение выпота. Тонкоигольная аспирация асцитической жидкости под контро-

лем УЗИ с последующим лабораторным исследованием (определение содержания гранулоцитов и бактериологическое исследование) позволяет подтвердить диагноз. Длительно существующий эхогенный выпот в брюшную полость при циррозе печени подразумевает наличие спонтанного бактериального перитонита и требует дальнейшего изучения.



▲ **Рис. 8.22a** Характерная ультразвуковая картина микронодулярного цирроза печени, сопровождающегося выраженным выпотом в брюшную полость. Диффузное распределение выраженных эховключений обусловлено развитием спонтанного бактериального перитонита.



▲ **б** Эхогенный выпот латеральнее правой доли печени с одиночной полосой фибрина при развитии спонтанного бактериального перитонита.

► Карциноматоз брюшины

Карциноматоз брюшины характеризуется наличием эхогенного выпота, пронизанного тонкими эховключениями, неровностью краев брюшины, перегородками в брюшной полости, втяжением брыжейки и солидными образованиями на брюшине (рис. 8.23; ■ 8.3). Дифференциация доброкачественного и злокачественного выпота остается сложной проблемой, изучение которой продолжается в настоящее время (см. табл. 8.6, 8.7; ■ 8.6).

При карциноматозе диагностическая чувствительность тонкоигльной аспирации под контролем УЗИ чрезвычайно низкая (50–60%). Если возникает подозрение на злокачественный характер выпота, для уточнения диагноза необходимо проведение повторных цитологических исследований (вплоть до 3 раз). Карциноматоз брюшины

может маскироваться, подобно хамелеону (■ 8.3).



▲ Рис. 8.23 Эхогенная жидкость, выраженное утолщение и неоднородность эхоструктуры брюшины. Диагноз: карциноматоз брюшины на поздней стадии рака толстой кишки.

► Гнойный перитонит

Ультразвуковая картина при гнойном перитоните характеризуется наличием неомогенных гипозоногенных структур с разнообразными эховключениями и отсутствием четких взаимосвязей (рис. 8.24).

При изменении положения тела пациента наличие перегородок и спаек ограничивает свободное перемещение гнойной асцитической жидкости. При этом диагностическая ценность клинической картины преобладает над результатами инструментальных исследований. УЗИ практически не имеет значения в первичной диагностике гнойного перитонита и более эффективно применяется для выявления абсцессов. В большинстве случаев лечение оперативное.



▲ Рис. 8.24 Гнойный перитонит. При УЗИ визуализируется жидкость с наличием структурных включений (курсоры), окружающая печень. Отмечаются симптомы перфорации язвы двенадцатиперстной кишки.

► Туберкулез

Ультразвуковая морфология туберкулезного выпота сходна с таковой при панкреатогенном выпоте. При туберкулезе в асцитической жидкости выявляются эхогенные включения, жидкость разделена перегородками,

а также отмечается неровность наружного края брюшины. Дополнительно подтверждает диагноз обнаружение крови в аспирате из брюшной полости.

8.3 Эхогенный асцит при карциноматозе брюшины



а Нитевидные структуры, отходящие от брюшины, при раке яичников с карциноматозом брюшины.



б «Мутный» эхогенный выпот и отложения фибрина. Карциноматоз брюшины при раке желудка. Эхоструктура печени нормальная, края ровные.



с Злокачественный выпот с выраженными внутренними эховключениями и втяжениями брыжейки. Диагноз: карциноматоз брюшины при раке толстой кишки.



д Выпот с перегородками в виде «пчелиных сот» при кистозном раке яичников. Данное ультразвуковое изображение при отсутствии выраженных клинических проявлений характерно для злокачественных новообразований женской репродуктивной системы.



е Выраженное утолщение брюшной стенки с опухолевыми образованиями, спаянными с брюшиной. Карциноматоз брюшины при раке толстой кишки.



ф Эхогенный выпот и выраженные отложения на париетальной брюшине при карциноматозе брюшины при раке желудка.



г Выраженные втяжения брыжейки и петли тонкой кишки, заполненные воздухом. Отмечается увеличение расстояния между сальником, петлями тонкой кишки и брюшной стенкой (признак карциноматоза брюшины).



h Утолщение висцеральной брюшины, имитирующее патологический ППТ петель тонкой кишки. Рак желудка с карциноматозом брюшины.

► Холеперитонеум

В редких случаях подтекание желчи в брюшную полость возникает вследствие перфорации отечной или воспаленной стенки желчного пузыря при осложненном калькулезном холецистите. Локальная перфорация желчного пузыря – наиболее частая причина подтекания желчи в брюшную полость с развитием холеперитонеума. Другие причины – повреждение желчевыводящих путей при оперативных вмешательствах и эндоскопических исследованиях. Также довольно часто возникает смещение дренажа и последующее подтекание желчи после чрескожного транспеченочного дренирования желчных протоков с целью их пал-

лиативной декомпрессии при опухолевом стенозе, приводящем к нарушению оттока желчи.

Первоначально желчь в брюшной полости анэхогенна, но через несколько часов появляются характерные полосы и перегородки, что обуславливает расслоение асцитической жидкости и является патогномоничным признаком холеперитонеума (рис. 8.25). В сомнительных случаях проводят тонкоигловую аспирацию асцитической жидкости под контролем УЗИ, подтверждающую наличие свободной желчи в брюшной полости (визуальная оценка и билирубиновый тест).



▲ **Рис. 8.25a** Анэхогенное образование в брюшной полости с полосами в жидкости при желчном перитоните, обусловленном перфорацией желчного пузыря (GB).



▲ **b** Тонкая гипозоногенная полоса вокруг правой доли печени – скопление в брюшной полости желчи при ее подтекании в результате смещения дренажа после чрескожного транспеченочного дренирования желчных протоков.

► Гемоперитонеум

Спустя несколько часов после кровотечения кровь в брюшной полости подвергается организации, что проявляется увеличением эхогенности, возникновением внутренних эховключений, полос фибрина и перегородок. Впоследствии скопление крови становится гиперэхогенным и неоднородным (рис. 8.26, 8.27). Если кровотечение не воз-

обновляется, УЗИ позволяет проследить изменения морфологии гемоперитонеума. Последующая организация сочетается с абсорбцией, в то время как некоторые участки подвергаются повторному разжижению, что приводит к формированию жидкостных включений.



▲ **Рис. 8.26** Анэхогенные неоднородные структуры при внутрибрюшном и забрюшинном кровоизлиянии на фоне приема антикоагулянтов.



▲ **Рис. 8.27** Анэхогенное скопление жидкости в полости малого таза после закрытой травмы живота с разрывом селезенки. Кровь скапливается в наиболее отлогих частях брюшной полости. Первоначально кровь анэхогенна, но с течением времени ее эхогенность увеличивается.

► Перфорация органов брюшной полости

Главный симптом перфорации органов брюшной полости – наличие свободного газа в брюшной полости. Однако также возможно подтекание жидкости из желудка или кишки. Эта жидкость визуализируется при УЗИ и содержит включения газа (**рис. 8.28**). Определение источника подтекания жидкости и поступления газа возможно в редких случаях. Преимущественная локализация скопления жидкости при перфорации верхних отделов ЖКТ – вокруг желудка и двенадцатиперстной кишки, а также вокруг обеих долей печени. При перфорации нижних отделов ЖКТ свободный газ определяется в нижних отделах брюшной полости.

Необходимо помнить, что сочетание свободного газа со свободной жидкостью – характерный признак перфорации органов брюшной полости.



▲ **Рис. 8.28** Эхогенная жидкость и небольшое количество свободного газа в верхних отделах брюшной полости. Диагноз: перфоративная язва двенадцатиперстной кишки.

► Хилоперитонеум

Скопление хилуса в брюшной полости встречается редко и может быть связано с осложнениями перенесенной травмы или оперативным вмешательством. Хилоперитонеум также наблюдается при злокачественной лимфоме. При УЗИ визуализируется гомогенная, прони-

занная тонкими эховключениями, что приводит к формированию «молочного» паттерна. Проведение лапароцентеза с аспирацией асцитической жидкости под контролем УЗИ позволяет установить окончательный диагноз. В аспирате обнаруживается мутная белая лимфа, похожая на молоко.

Гиперэхогенные структуры

► Пневмоперитонеум

Скопление свободного газа в брюшной полости (пневмоперитонеум) визуализируется как гиперэхогенная структура с характерными реверберационными артефактами и возникает, как правило, при перфорации органов ЖКТ. Однако обычно открытая перфорация встречается редко (частота – 1–2%).

Этиология. Наиболее частые причины пневмоперитонеума:

- перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки;
- воспалительные заболевания кишечника (аппендицит, дивертикулит);
- несостоятельность линии шва или анастомоза в послеоперационном периоде;
- осложнения инвазивных инструментальных исследований органов брюшной полости (ФЭГДС, биопсии, полипэктомии, ирригоскопии);
- закрытая травма живота;
- инородное тело органов брюшной полости;
- перфорация опухоли.

Наиболее часто пневмоперитонеум развивается при перфорации язвы желудка и двенадцатиперстной кишки.

Ведущие симптомы при осложненном дивертикулите толстой кишки – признаки ограниченного перитонита в нижнем левом квадранте живота.

Ультразвуковая морфология. Эксперт легко определит при УЗИ скопление газа

в брюшной полости (чувствительность – 80–90%). Менее опытные врачи могут отработать диагностику данного признака при исследовании больных с пневмоперитонеумом после лапароскопии. Повторное УЗИ у данной группы пациентов также обеспечивает превосходную тренировку.

Наиболее важные ультразвуковые признаки наличия свободного газа в брюшной полости [4] (■ 8.4):

- характерное расположение газа, описанное выше;
- перемещение газа при перемене положения тела (патогномичный признак);
- реверберационные артефакты (характерны для перфорации органов брюшной полости);
- сопутствующий асцит, достаточно часто с внутренними включениями (признак повреждения ЖКТ);
- выраженные дыхательные движения не приводят к изменению положения скопления газа (постоянное дыхательное положение) по сравнению со скоплением газа в просвете органов брюшной полости;
- разделение между газом в дистальном отделе легкого и свободным газом кпереди от печени в положении пациента лежа на левом боку;
- перемещение артефактов в верхних карманах брюшной полости при изменении положения пациента (под диафрагмой в положении стоя или под брюшной стенкой в положении лежа на спине).

Очаговые изменения

Псевдоасцит. Анэхогенные и гипозхогенные структуры внутри брюшной полости необходимо дифференцировать от скоплений жидкости вне брюшной полости. Последнее состояние также называется псевдоасцитом. Данный термин означает, что жидкость в брюшной полости не является истинным асцитом, а представлена

структурами, расположенными за пределами брюшной полости и не сообщающимися с ней (■ 8.5).

Наиболее частые причины псевдоасцита:

- абсцесс;
- гематома;
- кисты (печени, почек);

8.4 Ультразвуковые признаки пневмоперитонеума

- ▶ Множественные артефактные реверберационные включения
- ▶ Характерное расположение (см. выше)
- ▶ Сопутствующий асцит с внутренними эховключениями
- ▶ Отсутствие изменений расположения газа при дыхательных движениях
- ▶ Разделение плевральной и брюшной полостей
- ▶ Гиперэхогенные эховключения в верхних квадрантах брюшной полости



а Гиперэхогенное скопление газа в брюшной полости. Органы брюшной полости не визуализируются из-за наличия свободного газа; отмечаются характерные реверберации.



б Гиперэхогенное скопление газа впереди от левой и правой долей печени, часть печени не визуализируется. Состояние после перфорации язвы двенадцатиперстной кишки.



с Помимо свободного газа вокруг печени наблюдается наличие эхогенной свободной жидкости справа от печени. Свободный газ + жидкость – признаки перфорации органов ЖКТ. Перфоративная язва двенадцатиперстной кишки.



д Гиперэхогенная структура в области нижнего края левой доли печени (свободный газ). Кзади от левой доли печени регистрируются интенсивные эхокомплексы с дорсальным затенением, указывающие на место перфорации. Перфоративная язва двенадцатиперстной кишки.



е Кпереди и ниже края левой доли печени визуализируется гиперэхогенный свободный газ. Кзади от левой доли печени наблюдается полоска мелких гиперэхогенных пузырьков газа.



ф При продольном сканировании визуализируется незначительное количество свободного газа спереди и справа от желчного пузыря (в желчном пузыре определяются желчные камни).



г При поперечном сканировании в эпигастральной области визуализируется небольшой участок левой доли печени, остальная часть органа скрыта свободным газом. Состояние после перфорации кишечной стенки при раке толстой кишки в области печеночного угла.

8.5 Дифференциальная диагностика жидкостных образований и асцита

► Печень

► Брюшная стенка



а Поликистоз печени. Необходимо проведение дифференциальной диагностики с выпотом в верхние квадранты брюшной полости, разделенным перегородками.



б Крупное неравномерное скопление жидкости. Крупный абсцесс правой доли печени вследствие пиогенного холангита.



с Скопление жидкости с перегородками и небольшим осадком: массивная гематома вследствие гепарин-индуцированной тромбоцитопении. Гематома полностью локализуется внутри брюшной стенки, соответственно, имеет экстраперитонеальную локализацию.

► Поджелудочная железа

► Селезенка

► Почки



д Локальное кистозное образование в левом верхнем квадранте брюшной полости, пронизанное структурами, напоминающими перегородки. Диффузный панкреатогенный выпот в брюшную полость, кистозное злокачественное поражение поджелудочной железы (цистаденокарцинома).



е Неравномерное скопление жидкости в селезенке при инвазии селезенки псевдокистой поджелудочной железы.



ф Массивное расширение почечных чашечек и лоханки. Край паренхимы почки не визуализируется; гидронефротическая нефрэктазия. Связь с брюшной полостью отсутствует.

- ▶ псевдокисты (поджелудочной железы, яичников);
- ▶ киста яичника и другие кистозные опухоли (цистаденома, цистаденокарцинома);
- ▶ мезотелиома, лимфангиома;
- ▶ предрасполагающие углубления висцеральной брюшины (мочевой пузырь, водянка желчного пузыря);

- ▶ аневризма аорты;
- ▶ гидронефроз;
- ▶ кишечная непроходимость, обструкция выхода из желудка;
- ▶ гипозоногенные опухоли;
- ▶ жидкостные включения в стенку брюшной полости.

Анэхогенные структуры

▶ Отграниченное скопление жидкости в брюшной полости

При нарушении сообщения различных отделов брюшной полости (например, при спаечном процессе) может наблюдаться отграниченный асцит. Классические примеры – асцит при карциноматозе брюшины

со спаечным процессом (рис. 8.29) и при остром панкреатите (рис. 8.30).

При УЗИ может визуализироваться очаговое скопление жидкости в сальниковой сумке (■ 8.2e).



▲ **Рис. 8.29** Отграниченное скопление жидкости в брюшной полости при карциноматозе брюшины (злокачественное поражение печени). Спайки могут отграничивать скопление жидкости, которое не перемещается при перемене положения тела.



▲ **Рис. 8.30** Отграниченное скопление жидкости в брюшной полости при панкреонекрозе. При панкреонекрозе образование спаек приводит к отграничению асцита, не перемещающегося при перемене положения тела.

▶ Абсцесс брюшной полости

Спаечный процесс на фоне воспаления может приводить к отграничению скопления жидкости в брюшной полости и к образованию абсцесса. Однако данные структуры крайне редко бывают анэхогенными и чаще имеют тенденцию к гиперэхогенности.

Гипоэхогенные структуры

► Абсцесс брюшной полости

Абсцесс брюшной полости (например, межкишечный, поддиафрагмальный или подпеченочный) имеет гипоэхогенную и неоднородную структуру и неровные контуры (рис. 8.31, 8.32). Реже наблюдается анэхогенная или гиперэхогенная структура, что особенно характерно для абсцессов при ин-

фицировании газообразующими бактериями. Диагноз подтверждается при наличии характерной клинической картины в сочетании со значительным увеличением уровня воспалительных маркеров в плазме крови, лихорадкой и болевым синдромом.



▲ **Рис. 8.31** Два крупных нечетко определяемых гипоэхогенных абсцесса под печенью после холецистэктомии. Связь между абсцессами обусловлена наличием сообщения содержимого между ними. Впоследствии проведено оперативное вмешательство с установкой дренажей в полости абсцессов.



▲ **Рис. 8.32** Локальное нечеткое эхогенное жидкостное образование вокруг печени справа после перенесенного острого панкреатита (абсцесс).

► Билиома

Подтекание желчи или перфорация желчного пузыря не всегда приводит к развитию характерной картины желчного перитонита. Значительно чаще наблюдается локальное скопление желчи, называемое билиомой. Она имеет эхогенную или полосатую внутреннюю структуру (рис. 8.33). Свежеизлившаяся желчь может быть анэхогенной. Билиомы, как правило, располагаются вблизи желчевыводящих путей.



▲ **Рис. 8.33** Очаговое анэхогенное жидкостное образование ниже печени после смещения левостороннего чрескожного транспеченочного дренажа желчевыводящих путей (билиома). ЦДК позволяет дифференцировать билиому с опухолью.

► Гематома

При отсутствии продолжающегося внутрибрюшного кровотечения гематома может занимать небольшой отдел брюшной полости. С течением времени гематома становится все более гиперэхогенной и приобретает выраженную внутреннюю эхоструктуру. Впоследствии в гематоме могут появляться не только организованные эхогенные зоны, но и жидкостные участки, возникающие в результате ее разжижения (рис. 8.34).



▲ Рис. 8.34 Состояние после кровотечения на фоне приема антикоагулянтов. Визуализируется гипозэхогенная неоднородная структура вокруг толстой кишки, соответствующая локальной гематоме в стадии организации.

► Панкреонекроз и панкреатогенный некроз

Панкреонекроз – одна из форм острого панкреатита (см. гл. 4 «Поджелудочная железа»). При этом зона некроза поджелудочной железы часто расположена в забрюшинном пространстве. Однако возможно развитие некротических изменений в брюшной полости, не связанных с поджелудочной железой (панкреатогенный некроз), что приводит к формированию округлого гипозэхогенного образования (рис. 8.35). Зона панкреатогенного некроза имеет нечеткие границы и неоднородную эхоструктуру. При УЗИ поджелудочной железы визуализируются признаки острого панкреатита.

УЗИ позволяет выявить околопанкреатические или околотолстокишечные очаги панкреатогенного некроза, а также зоны некротической инфильтрации паренхимы

тозных органов (например, печени или селезенки).



▲ Рис. 8.35 Крупное анэхогенное образование с гиперэхогенной задней частью (выраженный панкреонекроз).

Гиперэхогенные структуры

При визуализации локальных гиперэхогенных структур врач, проводящий УЗИ, должен в первую очередь думать о скоплении газа (например, при локальной перфорации органов брюшной полости или наличии межкишечного газового абсцесса).

▶ Локальная перфорация органов брюшной полости

При небольшом поступлении газа в брюшную полость в результате локальной перфорации органов брюшной полости могут отсутствовать признаки открытой перфорации. Гиперэхогенное скопление газа с характерной реверберацией эхо-сигнала истинно очаговое и не смещается при изменении положения тела пациента. Большинство очаговых гиперэхогенных скоплений газа выявляется в непосредственной близости

от органов брюшной полости и могут вызывать затруднения при дифференциальной диагностике с внутриорганными скоплениями газа (рис. 8.36).

При перфорации органов брюшной полости также возможно появление асцита, что обуславливает смешанную ультразвуковую картину (сочетание гипо- и гиперэхогенных структур).



▲ **Рис. 8.36а** Локальная гиперэхогенная структура с реверберационными эховключениями и дорсальным акустическим затенением вокруг ворот печени (слева – под печенью) при локальной перфорации язвы двенадцатиперстной кишки.



▲ **б** Гиперэхогенные структуры при локальной перфорации органов брюшной полости.

▶ Газовый абсцесс

В газовом абсцессе может преобладать гипозоногенный жидкостный компонент. Газ, продуцируемый бактериями, характеризуется отдельными гиперэхогенными комплексами, увеличивающимися по мере развития абсцесса (рис. 8.37). Как правило, абсцесс имеет неровные края. Дифференциальная диагностика основывается на клинических данных, дополняемых результатами тонкоигльной аспирации содержимого абсцесса под контролем УЗИ.



▲ **Рис. 8.37** Локальная гипозоногенная структура с гладкими краями с гиперэхогенными участками, соответствующими скоплениям газа. Диагноз: крупный газовый абсцесс в области толстой кишки справа, осложняющий течение панкреонекроза. «Занавешенное» изо-

Структуры брюшины

Гладкие края брюшины

Брюшина визуализируется только на основании косвенных признаков (см. выше). Обычно края брюшины гладкие.

▶ Правожелудочковая сердечная недостаточность

При правожелудочковой сердечной недостаточности жидкость в брюшной полости является трансудатом. Наружная линия брюшины всегда гладкая, жидкость анэхогенная (см. рис. 8.15).

▶ Цирроз

При декомпенсированном циррозе печени с асцитом визуализируется скопление анэхогенной жидкости, ограниченное брю-

шиной с гладкими краями. Печень имеет форму и структуру, характерные для цирроза (рис. 8.38).



▲ **Рис. 8.38a** Гладкие края висцеральной и париетальной брюшины при декомпенсированном алкогольном циррозе печени.



▲ **b** При формировании «головы медузы» извитое прохождение кровеносных сосудов на внутренней поверхности брюшной стенки – надежный признак портальной гипертензии.

▶ Карциноматоз брюшины

При метастатическом поражении брюшина может иметь гладкие края и выглядеть абсолютно нормально (см. рис. 8.9). Однако значительно чаще отмечается неровность

краев, наличие перегородок и опухолевидных образований. Данная ультразвуковая картина – признак злокачественного поражения брюшины.

Неровные края брюшины

► Панкреатит

Выпот в брюшную полость при панкреатите характеризуется наличием не только внутренних эхо-включений, описанных выше, но и перегородок, а также полос фибрина. Это приводит к неровности наружного края

брюшины. «Порхающие» нити фибрина,ходящие от брюшины, могут определяться, как при остром экссудативном панкреатите, так и при перитоните (рис. 8.39, 8.40).



▲ Рис. 8.39 Тяжи фибрина, покрывающие брюшину, при экссудативном панкреонекрозе.



▲ Рис. 8.40 Перегородки при панкреонекрозе могут практически полностью скрывать брюшину. Также визуализируются нити фибрина, формирующие структуру в виде «пчелиных сот».

► Перитонит

Бактериальный перитонит не всегда сочетается с наличием выпота в брюшную полость. В классических случаях брюшина покрыта воспалительными наслоениями,

которые при УЗИ определяются как неровности ее наружного края. Также могут определяться нитевидные выросты и неравномерные утолщения брюшины.

► Карциноматоз брюшины

При карциноматозе брюшина утолщена и имеет неровный наружный край. Неровность контура (включая опухолевидные образования) – признак поздней стадии карциноматоза брюшины. Скопление жидкости улучшает визуализацию неровности наружного края брюшины. Обычно характерные изменения лучше определяются на висцеральной брюшине (рис. 8.41, 8.42, см. также рис. 8.23; ■ 8.3).

Метастатическое поражение брюшины наблюдается часто. К развитию карциноматоза брюшины могут приводить 80% злокачественных новообразований. Чаще всего поражение брюшины возникает при злокаче-

ственных опухолях органов ЖКТ и женской репродуктивной системы (табл. 8.5).

Ультразвуковая диагностика карциноматоза брюшины не лишена сложностей. Чувствительность метода достаточно низкая и составляет 50–60%. Это обусловлено тем, что только в 50% случаев карциноматоз сопровождается наличием выпота в брюшную полость. Таким образом, оптимальный метод диагностики метастатического поражения брюшины – лапароскопия. Однако некоторые ультразвуковые признаки могут быть использованы для дифференциальной диагностики доброкачественного и злокачественного асцита (см. табл. 8.6, 8.7; рис. 8.43; ■ 8.6).

В настоящее время обсуждается значение пункционной аспирации асцитической жидкости под контролем УЗИ для оценки выпота в брюшную полость. При злокачественном асците выпот представляет собой экссудат, часто имеющий высокий уровень

холестерина. Злокачественные клетки выявляются в 50–70% случаев. Проведение повторного парацентеза и цитологического исследования повышает чувствительность диагностики в 70–80% случаев [3].



▲ Рис. 8.41 Неоднородные солидные опухолевые образования, расположенные вдоль париетальной брюшины, которые визуализируются как неровность ее наружного края.



▲ Рис. 8.42 Нити фибрина на висцеральной брюшине печени и тонкой кишки, нарушающие гладкие контуры брюшины. Диагноз: карциноматоз брюшины на поздней стадии рака желудка.



▲ Рис. 8.43 Схематическое изображение характерных признаков при доброкачественном (слева) и злокачественном (справа) асците [6].

Таблица 8.5 Локализация первичных злокачественных опухолей при карциноматозе брюшины

ЖКТ (желудок, поджелудочная железа, толстая кишка)	34%
Яичники	27%
Молочная железа	14%
Лимфомы	4%
Саркомы; почки, матка, неустановленная первичная опухоль	18%

Таблица 8.6 Признаки карциноматоза брюшины [8]

Утолщение большого сальника	97%
Опухолевые образования брюшины	19%
Прерывистость края брюшины	16%
Спайки брыжейки	16%
Метастазы в печень	24%
Выпот в брюшную полость	49%

Таблица 8.7 Ультразвуковая дифференциальная диагностика доброкачественного и злокачественного асцита

Ультразвуковая морфология	Доброкачественный асцит	Злокачественный асцит
Анэхогенный выпот	++	+
Внутренние эховключения (эхогенный выпот)	+	++
Перегородки в выпоте	+	++
Смещение жидкости при изменении положения тела	Не ограничено	Ограничено
Отграничение выпота	Отсутствует	Инкапсулированный, отграниченный выпот
Край брюшины	Гладкий	Неровный, наличие опухолевых образований
Большой сальник	Истончен	Утолщен, ригиден
Брыжейка	Без изменений	Втянута
Петли тонкой кишки	Феномен «анемона», «ползущего растения»	Конгломерат
Брюшная стенка	Тонкая, подвижная	Утолщена, ригидная
Стенки кишечника и брюшная стенка	Без изменений	Спаечный процесс
Другие признаки	Цирроз, панкреатит, правожелудочковая сердечная недостаточность	Метастазы; злокачественные новообразования кишечника, поджелудочной железы, матки, яичников
Увеличенные ЛУ, метастазы в печень	Отсутствуют	++

8.6 Дифференциальная диагностика доброкачественного и злокачественного асцита

Доброкачественный асцит



а Гладкая брюшина и свободно плавающие петли тонкой кишки (феномен «анемона») при доброкачественном выпоте. Декомпенсированный цирроз печени.



б Скопление жидкости в отлогах (шунты) вен брыжейки при портальной гипертензии (признаки доброкачественного выпота).



с «Сердце» в нижних отделах брюшной полости вследствие перегибания коллатеральных сосудов при портальной гипертензии с развитием шунтов (признак доброкачественного выпота).

8.6 Дифференциальная диагностика доброкачественного и злокачественного асцита (окончание)

Злокачественный асцит



d Внутренние эховключения и втяжения брыжейки, свидетельствующие о злокачественном характере выпота по сравнению с феноменом «анемона» при доброкачественном выпоте.



e Наличие метастазов в печень обычно является признаком злокачественного характера выпота. Мелкие метастазы в печень при раке поджелудочной железы.



f Выраженные перегородки и нитевидные структуры, отходящие от брюшины, чаще отмечаются при злокачественном асците, чем при доброкачественном. Диагноз: рак яичника.

Опухолевые образования на брюшине



g Опухолевые образования на брюшине – определяющий признак при дифференциальной диагностике. Карциноматоз брюшины на поздней стадии рака толстой кишки.



h Карциноматоз брюшины без выпота в брюшную полость (около 50% случаев). Наличие опухолевых образований на брюшине – характерный ультразвуковой признак.



i Увеличение отграничения толстой кишки от брюшной стенки в связи с утолщением большого сальника (характерный признак даже при отсутствии выпота в брюшной полости).

Дифференциальная диагностика интра- и экстралюминального скопления жидкости в проекции брюшной полости

Дифференциальная диагностика интра- и экстраперитонеального патологического скопления жидкости в брюшной полости имеет особое значение, поэтому обсуждается отдельно.

В данном разделе описываются нарушения моторной функции желудка и кишечника. При этом отсутствие определяемой перистальтики облегчает исследование стенки и просвета отдела ЖКТ, заполненного неподвижным содержимым (см. табл. 8.8).

Оценка возможна при доступности следующих дефиниций:

- ▶ визуализация стенки органа;
- ▶ оценка перистальтики;
- ▶ определение характерной локализации и формы;
- ▶ определение характерных структур в просвете органа (например, гастр или складок Керкринга).

Таблица 8.8 Возможные причины нарушения пассажа содержимого по ЖКТ

Желудок	Кишечник
▶ Язва ▶ Опухоль	▶ Карциноматоз брюшины ▶ Воспалительный стеноз (болезнь Крона) ▶ Опухоль ▶ Инвагинация ▶ Механическая кишечная непроходимость (спаечная) ▶ Заворот

Внутрижелудочные процессы

▶ Обструкция выхода из желудка

Желудок легко визуализируется благодаря типичному расположению (под печенью, кпереди от поджелудочной железы). Наполненный жидкостью желудок в сочетании с отсутствием жидкости в двенадцатиперстной кишке позволяет заподозрить обструкцию его выходного отдела. В вертикальном положении накапливающаяся в желудке жидкость четко визуализируется, в то время как скопившийся газ поднимается вверх (газовый пузырь, свод желудка). При этом мелкие поднимающиеся пузырьки газа обуславливают появление картины «звездного неба» с парадоксальным явлением не «падающих», а «восходящих» звезд (рис. 8.44).

Наиболее частая причина обструкции выхода из желудка – язва или опухоль. В этом случае при УЗИ визуализируется патоло-

гический ППТ (см. гл. 7, раздел «Желудок. Очаговые изменения стенки»).



▲ **Рис. 8.44** Обструкция выходного отдела желудка. Мелкие пузырьки газа в заполненном жидкостью желудке поднимаются вверх, что обуславливает появление картины «звездного неба».

Внутрикишечные процессы

▶ Стеноз двенадцатиперстной кишки

Нарушение эвакуации из желудка в сочетании с расширением двенадцатиперстной кишки, просвет которой заполнен жидкостью, в то время как другие отделы тонкого и толстого кишечника не имеют патологических признаков, позволяет заподозрить стеноз или обструкцию дистального отдела двенадцатиперстной кишки (рис. 8.45).

При данном состоянии всегда отмечается скопление жидкости как в просвете желудка, так и в просвете двенадцатиперстной кишки.

Наиболее частые причины – опухоль или воспаление в области головки поджелудочной железы.



▲ **Рис. 8.45а** Стеноз двенадцатиперстной кишки. Визуализируется массивное скопление жидкости и расширение двенадцатиперстной кишки (позади наполненного жидкостью желчного пузыря) при обструкции дистального ее отдела раком поджелудочной железы.



▲ **б** Обструкция дистального отдела двенадцатиперстной кишки. Визуализируется заполненный жидкостью желудок и расширенная двенадцатиперстная кишка, в то время как патологические изменения других отделов тонкой кишки отсутствуют.

► Обструкция тонкой кишки

Классическая обструкция тонкой кишки характеризуется расширением ее петель и визуализацией складок Керкринга (так называемый феномен «клавиш фортепиано») (см. рис. 8.46–8.48). В зависимости от стадии и этиологии кишечной непроходимости визуализируется маятникообразная перистальтика или полное ее отсутствие.

Наиболее частые причины обструкции тонкой кишки – воспалительные изменения в ее стенке (см. гл. 7, с. 413) и карциноматоз брюшины.



▲ **Рис. 8.46** В данном случае карциноматоза брюшины, осложненного кишечной непроходимостью, дифференциальная диагностика может вызывать затруднения.



▲ **Рис. 8.47** Обструкция тонкой кишки. Расширенные петли тонкой кишки идентифицируются по наличию складок Керкринга, проецирующихся в ее просвет (феномен «клавиш фортепиано»).



▲ **Рис. 8.48** Обструкция тонкой кишки. Феномен «клавиш фортепиано» при кишечной непроходимости вследствие карциноматоза брюшины при раке поджелудочной железы. Также отмечается скопление жидкости за пределами кишечника.

► Обструкция толстой кишки

Обструкция толстой кишки характеризуется расширением и заполнением жидкостью ее просвета, визуализацией гаустр и типичным расположением кишечника (фиксированное положение ободочной кишки) (**рис. 8.49**).

Изменения затрагивают также сегмент толстой кишки выше места обструкции. Наиболее частые причины – опухоль и воспалительный стеноз.



▲ **Рис. 8.49а** Обструкция толстой кишки – расширенный просвет кишки и выраженное скопление жидкости в ее просвете.



▲ **б** Выраженная обструкция толстой кишки с визуализацией илеоцекального клапана при опухолевом стенозе сигмовидной кишки.

Литература

1. Beyer D, Mödder U. Diagnostik des akuten Abdomens mit bildgebenden Verfahren. Berlin: Springer 1985.
2. Bilger R. Klinische abdominelle Ultraschall-diagnostik. Stuttgart: Fischer 1989.
3. Gerbes A. Ascitic fluid analysis for the differentiation of malignancy-related and nonmalignant ascites. Cancer 1991;68:1808.
4. Kainberger P, Zukriegel M, Sattlegger P, Forstner R, Schmoller H.J. Ultrasound detection of pneumoperitoneum based on typical ultrasound morphology. Ultraschall Med 1994;3:122–5.
5. Kremer H, Dobrinski W. Sonographische Diagnostik. 4th ed. Munich: Urban & Schwarzenberg 1994.
6. Meckler U. Ultraschall des Abdomens. 3rd ed. Cologne: Deutscher Ärzteverlag 1998.
7. Rettenmaier G, Seitz KH. Sonographische Differentialdiagnose. Stuttgart: Thieme 2000.
8. Rioux M. Sonographic detection of peritoneal carcinomatosis. Abdom Imaging 1995;20:47–51.
9. Schölmerich J. Diagnostik und Therapie des Aszites. Internist 1987;28:448–58.
10. Thomas L. Diagnostik des Aszites. In: Labor und Diagnose. 5th ed. Frankfurt/M.: TH-Books Verlagsgesellschaft 1998.

9 Почки

Почки 457

▼ Аномалии, Мальформации

▼ Аплазия, гипоплазия

- Агенезия почки
- Гипоплазия

459

460

▼ Кистозные мальформации

- Поликистозная болезнь почек

461

▼ Аномалии количества, положения и вращения

- Удвоение
- Дистопия
- Мальротация

462

▼ Аномалии сращения

- Подковообразная почка

465

▼ Аномалии собирательной системы

- Дивертикул чашечки
- Мегакаликоз

467

▼ Аномалии сосудов

- Аберрантные сосуды
- Реноваскулярные мальформации

467

▼ Диффузные изменения

▼ Увеличение почки

- Конституциональное увеличение и акромегалия
- Удвоение почки, единственная почка
- Диабетическая нефропатия
- Поликистозная болезнь почек
- Острая почечная недостаточность, шоковая почка
- Септическая нефропатия
- Острая задержка мочи, острая обструкция оттока мочи
- Венозный застой в почке в связи с сердечной недостаточностью
- Тромбоз почечной вены
- Острый гломерулонефрит
- Острый пиелонефрит
- ВИЧ- и героиновая нефропатии
- Амилоидоз
- Пионефроз
- Опухоли почки
- Трансплантат почки, отторжение трансплантата

468

468

▼ Уменьшение почки

- Гипоплазия
- Стеноз, эмболия почечной артерии
- Артерио-, артериолосклероз
- Хронический пиелонефрит
- Анальгетическая нефропатия
- Хронический гломерулонефрит
- Диабетическая нефропатия

476

▼ Гипоэхогенная структура

- Острая почечная недостаточность
- Острый нефрит
- Правожелудочковая сердечная недостаточность
- Тромбоз почечной вены

479

▼ Гиперэхогенная структура

- Шоковая почка
- Диабетическая нефропатия
- Острый и хронический гломерулонефрит
- Хронический пиелонефрит

480

▼ Диффузные изменения (продолжение)	
▼ Гиперэхогенная структура (продолжение)	
▶ Анальгетическая нефропатия ▶ Септическая нефропатия ▶ Выраженные метаболические нарушения ▶ Болезнь легких цепей, болезнь Вальденстрёма ▶ Амилоидоз ▶ Лимфоматозная инфильтрация ▶ Атрофия почек	
▼ Неоднородная структура	487
▶ Анальгетическая нефропатия ▶ Диффузная опухолевая инфильтрация ▶ Гнойный пиелонефрит, пионефроз	
▼ Ограниченные изменения	488
▼ Анэхогенная структура	488
▶ Кисты почек, поликистоз почек ▶ Кистозные образования брюшины ▶ Лимфоидные кисты ▶ Кистозная форма почечно-клеточного рака; озлокачествление кисты ▶ Папиллярный некроз, кистозная дегенерация пирамид мозгового слоя ▶ Каверна ▶ Абсцесс ▶ Организовавшаяся гематома ▶ Уринома, серома ▶ Дилатация сосудов ▶ Гидрокаликоз, пиелэктазия, гидронефроз	
▼ Гипо- или изоэхогенная структура	497
▶ «Горбатая» почка, дольчатая почка ▶ Абсцесс ▶ Геморрагическая киста ▶ Ранняя стадия инфаркта почки ▶ Гематома ▶ Почечно-клеточный рак ▶ Рак почечной лоханки, мочеточника и мочевого пузыря ▶ Злокачественная лимфома ▶ Метастазы ▶ Аденома, воспалительная псевдоопухоль	
▼ Гетерогенная структура	506
▶ Абсцесс, пионефроз ▶ Ксантоматозный пиелонефрит ▶ Гематома, кровоизлияние в кисту ▶ Почечно-клеточный рак, кистозная форма почечно-клеточного рака, злокачественная лимфома	
▼ Гиперэхогенная структура	509
▶ Абсцесс почки, карбункул ▶ Геморрагическая киста ▶ Почечно-клеточный рак ▶ Ангиомиолипома ▶ Рубцы	
▼ Структура с экзогенными включениями	512
▶ Кальцификация сосочков ▶ Междольковые и дугообразные артерии ▶ Пузырьки газа при инфицировании газообразующими бактериями ▶ Кальцификация паренхимы ▶ Нефрокальциноз, губчатая почка ▶ Туберкулез почки ▶ Камни мочечно-лоханочной системы, коралловидные камни	

9 Почки

G. Schmidt

Анатомия

Анатомические структуры

- ▶ Ворота почки
- ▶ Кортиковый и мозговой слой почки
- ▶ В мозговом слое располагаются пирамиды и сосочки
- ▶ Сосуды почки

Размеры

- ▶ Длина 10–11,5 см
- ▶ Ширина 5–7 см
- ▶ Толщина 3–4 см

Выпуклая передняя поверхность почки и гладкая задняя поверхность соединяются округлым латеральным краем. На медиальном крае они формируют центральную щель – ворота почки, через которые проходят почечная артерия, почечная вена и мочеточник. Анатомическое деление на корковый и мозговой слои четко коррелирует с данными УЗИ.

Кортиковый слой. Кортиковый слой почки толщиной 6–10 мм находится под фиброзной

капсулой. Его граница на ультразвуковом изображении образует линию, проходящую вдоль основания пирамид мозгового слоя почки. Выступы коркового слоя, называемые почечными столбиками, располагаются между 7–9 почечными пирамидами, формирующими мозговой слой почки. Кортиковый слой почки содержит почечные (мальпигиевы) тельца – гломерулы, состоящие из клубочка, заключенного в боуменову капсулу, и почечных трубочек.

Мозговой слой. Мозговой слой почки состоит из почечных пирамид с собирательными протоками и более центрально расположенных сосочковых протоков, которые соединяются в области сосочков. Сосочки выступают в почечные чашечки. В связи с высоким содержанием жидкости в собирательных протоках пирамиды мозгового слоя определяются значительно менее эхогенными при УЗИ, чем корковый слой (рис. 9.1).



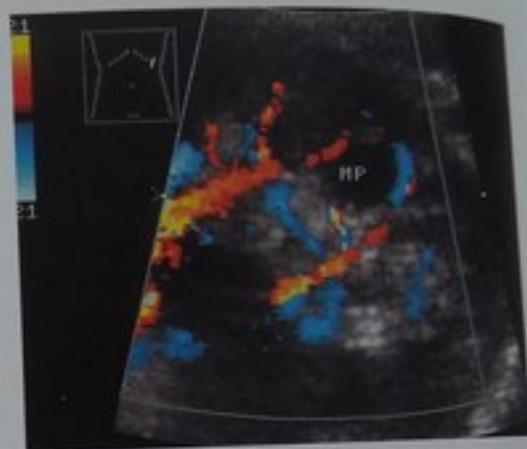
Рис. 9.1 Кортиковый и мозговой слои почки.
а Схематическое изображение пирамид мозгового слоя, сосудов и мальпигиевых телец.

б Увеличенное изображение правой почки демонстрирует относительно гипозоногенные пирамиды мозгового слоя (MP) и корковый слой (R), граничащие по линии, соединяющей основания пирамид. Между пирамидами мозгового слоя находятся почечные столбики (CO).

Сосуды. Сосуды почки – почечная артерия и вена – разделяются на переднюю и заднюю ветви в воротах почки еще до вхождения в паренхиму почки. В дальнейшем происходит деление на 4 сегментарные артерии и вены, происходящее в жировом синусе почки. Отсюда сосуды проходят вдоль почечных столбиков, между пирамидами мозгового слоя к корковому слою как междольковые артерии и вены (рис. 9.2, 9.3).



▲ **Рис. 9.2** Радиальное ветвление сегментарных сосудов на междольковые. Левая почка (увеличена после правосторонней нефрэктомии). AR – почечная артерия; VR – почечная вена.



▲ **Рис. 9.3** Увеличенное изображение пирамид мозгового слоя (MP) с окружающими междольковыми сосудами, которые проходят горизонтально в основании пирамид до формирования дугообразных сосудов.

Топография

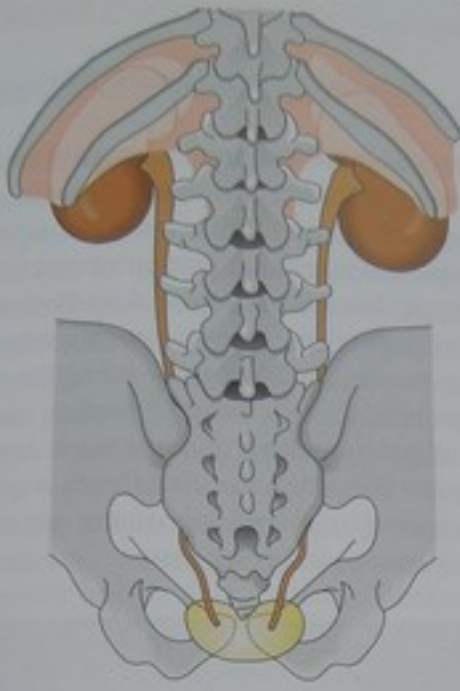
Ориентиры

- Почки расположены ретроперитонеально, находятся впереди от поясничной мышцы
- Изгибы ободочной кишки перекрывают нижние полюса почек; печень и желудок перекрывают верхний полюс почки
- Селезенка и хвост поджелудочной железы соприкасаются с верхним полюсом левой почки

Обе почки расположены ретроперитонеально с обеих сторон от позвоночного столба и впереди от мышц поясницы (большая поясничная мышца, квадратная мышца поясницы, поперечная мышца живота). На них проецируются XII ребро и последний межреберный промежуток таким образом, что часть почки находится в проекции грудной клетки между диафрагмой и грудной стенкой. Центральная часть каждой почки расположена впереди от диафрагмы на уровне латеральной части XII ребра, нижняя

часть почки располагается под XII ребром (рис. 9.4а).

На медиальном, вогнутом крае почки находятся ворота почки с почечными сосудами. Почечная вена проходит спереди, за ней находится артерия, сзади проходит верхний отдел мочеточника. В правой почке эта область граничит с нисходящим отделом двенадцатиперстной кишки. Передняя поверхность почки образует почечное вдавление в правой доле печени. Правый и левый изгибы ободочной кишки покрывают нижние полюса почек (рис. 9.4б, 9.5). Верхняя часть левой почки граничит с селезенкой, в то время как хвост поджелудочной железы и задневерхняя поверхность желудка покрывают ее сверху. Кисты селезенки, вилочковые железы, хвоста поджелудочной железы, визуализирующиеся в почечно-селезеночном углу, трудно локализовать по отношению к почке (рис. 9.2б).



▲ **Рис. 9.4** Взаимоотношения почек с окружающими структурами.
а Рёбра и позвоночный столб (вид сзади).



▲ **б** Органы верхнего и нижнего этажей брюшной полости.



◀ **Рис. 9.5** Топография правой почки (N). Орган расположен ретроперитонеально, кпереди от поясничных мышц (M). Его передняя поверхность соприкасается с печенью (L), на которой образуется почечное вдавление. Нижний полюс почки распространяется кпереди и вниз, его частично скрывают эховключения в правом изгибе ободочной кишки, которые отбрасывают дорсальную акустическую тень (S).

Аномалии. Мальформации

Аномалии и мальформации связаны с врожденными нарушениями развития почек плода. Их выраженность зависит от времени возникновения: от метанефрогенной бластемы и зачатка мочеточника (агенезия) до полного формирования почки (аномалии развития постренального мочевыводящего тракта).

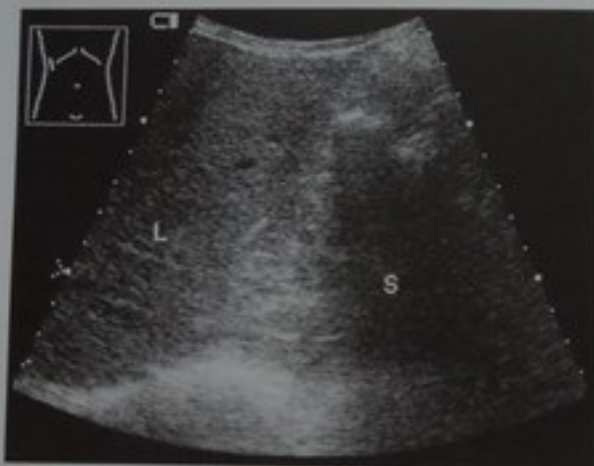
Не все предполагаемые аномалии могут быть классифицированы. Большое количество «мальформаций» являются вариантами нормального развития, такие как «горб» на латеральном крае левой почки (см. рис. 9.66b).

Аплазия, гипоплазия

► Агенезия почки

Отсутствие визуализации почки при УЗИ встречается нечасто. В большинстве таких случаев имеет место дистопия почки, в то время как истинная агенезия почки встречается чрезвычайно редко. В обоих случаях почка не обнаруживается в почечной ямке. Дистопию почки легко отличить от ее агенезии при УЗИ, так как при агенезии бывает увеличена противоположная почка, а при дистопии она сохраняет нормальные размеры (кроме пациентов с гипоплазией дистопированной почки, при которой также происходит

компенсаторное увеличение противоположной почки при недостаточной функции дистопированной почки). Измерение размеров почки является важным фактором для диагностики дистопии почки (рис. 9.6). Последнюю легко обнаружить, проводя исследование излучины восхождения почки (тазовая, поясничная, абдоминальная дисплазия). Агенезия почки у 1/3 пациентов сочетается с кистами семенных пузырьков или односторонней агенезией семенных пузырьков.



▲ **Рис. 9.6** Аплазия правой почки с компенсаторным увеличением левой почки (N).
а Правая почечная ямка пуста. L – печень; S – затенение от газа в толстом кишечнике.



▲ **б** Правая почка с двумя окололоханочными кистами. P – лоханка.

► Гипоплазия

Гипопластическая дисплазия почки определяется при УЗИ как патологическое развитие ткани почки с сопутствующим нарушением нормального строения почки. Почка уменьшена (иногда значительно), в некоторых случаях гипоплазированная почка слишком мала для визуализации при УЗИ. Не всегда возможна дифференциальная диагностика с атрофией почки, но в большинстве случаев гипоплазированная почка имеет нормальную паренхиму и экоструктуру ворот почки. Могут определяться кальцификаты или мультикистозные изменения (рис. 9.7, см. также рис. 9.14b).



▲ **Рис. 9.7** Гипоплазия почки. Очевидное «отсутствие» левой почки возможно при очень мелких размерах гипоплазированной почки (уменьшено).

Кистозные мальформации

► Поликистозная болезнь почек

Поликистозная болезнь почек относится к онтогенетическим поражениям почек. Она часто сочетается с кистозными изменениями в других органах и сопровождается увеличением давления в системе почечных трубочек в связи с дистальной обструкцией системы трубочек и дисплазией их эпителия, т.е. кисты являются ретенционными кистами почечных трубочек. Кисты, расположенные в области почечных синусов, обычно содержат лимфу. При хронических заболеваниях почек могут формироваться вторичные кисты (см. ниже). Различные типы кист почек описаны в таблице 9.1.

Ультразвуковые особенности. Кисты почки при УЗИ определяются как округлые образования с гладкими границами, полость

которых выстлана эпителием, образующим стенку кисты. Вследствие физических особенностей в них визуализируется дорсальное акустическое усиление. Простые одиночные или множественные кисты, а также кисты при поликистозной болезни почек взрослых (III тип по Поттеру) представляют особый интерес при проведении рутинного исследования в клинике внутренних болезней.

Поликистозные почки содержат множественные анэхогенные образования различной величины, обычно вызывающие значительное увеличение размеров органа. Кисты обуславливают формирование синусоидального наружного контура почки, капсула не визуализируется, в результате чего почка оказывается плохо отграни-

Таблица 9.1 Типы кист почек [11]

Тип кистозных изменений почки (по Поттеру)	Возраст при возникновении клинических проявлений, локализация	Морфология	Осложнения, сопутствующие нарушения
Инфантильная поликистозная нефропатия (I тип)	Новорожденные, младенцы Двусторонняя	Резкое увеличение почек, размер собирательных протоков 1–2 мм	Почечная недостаточность, фиброз печени
Диспластические кисты почки (II тип)	Младенцы, дети младшего возраста Одно- или двусторонняя	Поликистоз почек, кисты в корковом слое	Обструктивные аномалии мочеточника и мочевого пузыря, рецидивирующие инфекции мочевыводящего тракта
Поликистозная нефропатия взрослых (III тип)	20–40 лет Двусторонняя	Значительное увеличение почек, кистозные изменения всех нефронов	Часто кисты печени, пиелонефрит, артериальная гипертензия, уремия
Семейный нефронофтиз Фанкони	Подростки, взрослые Двусторонняя	Уменьшение почек, склеротическая интерстициальная нефропатия с кистами дистальных отделов трубочек	Умственная отсталость, фиброз печени, атаксия, уремия
Губчатая почка	Взрослые В 80% случаев – двусторонняя	Кисты собирательных протоков в области сосочка с наличием камней	Рецидивирующие инфекции мочевыводящих путей, уретеролитиаз
Простые кисты почки	В любом возрасте Одно- или двустороннее	Одиночные или множественные кисты размером до 5 см	Встречаются редко, пиелонефрит

ченной от окружающих тканей. Крупные буллезные кисты скрывают остатки интактной паренхимы вследствие блуминга*, это приводит к тому, что почка содержит толь-

* Блуминг (от англ. bloom – цветок) – артефактный эффект, возникающий при частичном наложении эхогенных границ нескольких гиперэхогенных очагов друг на друга, обуславливающим размытие их границ вследствие «засветки» электронной матрицы ультразвукового датчика. – *Примеч. ред.*



▲ **Рис. 9.8** Поликистозная дегенерация почек (поликистозная нефропатия взрослых, III тип по Поттеру) (N). Идентификация паренхимы затруднена в связи со множеством анэхогенных пространств.

а Макрокистозно-буллезная форма.

ко кистозные участки. В микрокистозной почке визуализируются множественные участки интактной паренхимы. Подобный паттерн требует проведения дифференциальной диагностики с множественными кистами почки. В этом случае паренхима почки четко визуализируется, почки обычно не увеличены (рис. 9.8, 9.9, см. также раздел «Ограниченные изменения»).



▲ **б** Преимущественно микрокистозная форма.



◀ **Рис. 9.9** Множественные кисты почки. Почки имеют нормальные размеры, паренхима четко визуализируется; дилатиз.

Аномалии количества, положения и вращения

► Удвоение

Удвоение почки является наиболее частой аномалией почек и встречается в 1% случаев в общей популяции. Эта аномалия характеризуется удвоением лоханки почки

и двумя мочеточниками, которые могут соединяться на пути между почкой и мочевым пузырем. Удвоенная почка увеличена в размерах. Когда мочеточники имеют различные

места впадения в мочевой пузырь, согласно правилу Вейгерта–Мейера, мочеточник с более дистальным местом впадения отходит от верхней половины почки, а мочеточник, отходящий от нижней половины почки, опорожняется более проксимально. При удвоении почки, сопровождающемся ее гидронефрозом, обструкция верхнего мочеточника (мегауретер, см. гл. 11) и соответствующей лоханки бывает связана с дистопическим впадением (внимание: киста верхнего полюса почки). При поражении нижнего мочеточника обструкция не связана с его дистопическим впадением, а обусловлена другими причинами.

Часто встречается дистопическое впадение нижнего мочеточника с сопутствующим

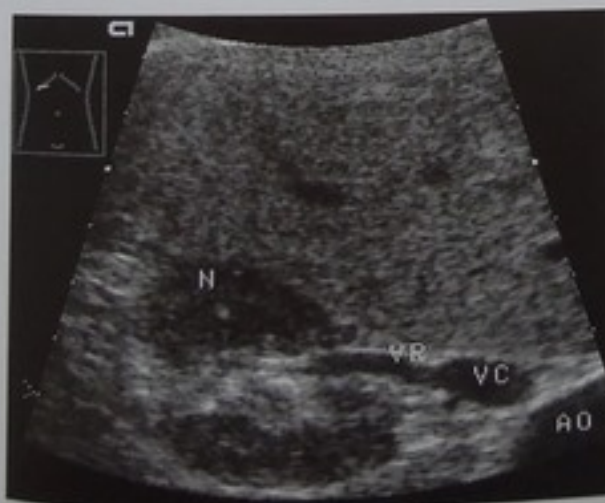
уретероцеле, что приводит к пузырно-почечному рефлюксу или обструкции мочеточника, после чего в процесс вовлекается и верхняя половина почки (с образованием уретероцеле, которое не определяется при УЗИ, так как мочеточник проходит внутри мышцы-детрузора или с его наружной стороны).

Ультразвуковые признаки удвоения почки (см. рис. 9.10–9.13):

- ▶ увеличение длины нормальной по толщине почки;
- ▶ верхняя и нижняя собирательные системы разделены полосой паренхимы;
- ▶ обычно на уровне полоски паренхиматозной перетяжки определяется углубление;
- ▶ удвоение ворот почки.



▲ **Рис. 9.10** Удвоение почки: почка длиной 12 см с двумя лоханками, разделенными полосой паренхимы.



▲ **Рис. 9.11** Удвоение ворот почки. VC – нижняя полая вена; АО – аорта; N – почка; VR – почечная вена.

а Верхняя почечная вена.



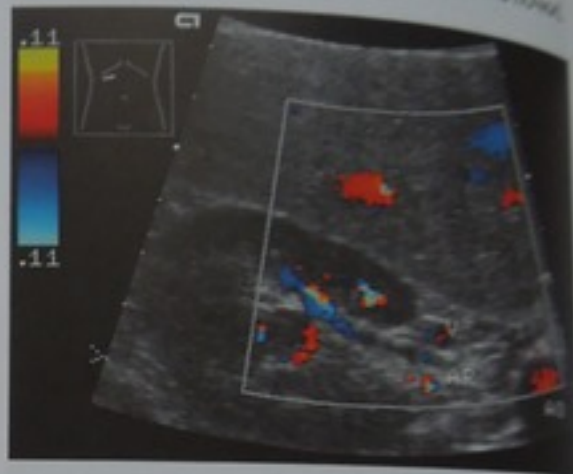
▲ **б** Нижняя почечная вена, определяемая при более низком поперечном сканировании.



▲ **Рис. 9.12** Удвоение почки. Две почечные лоханки разделены полосой паренхимы. В этом месте определяется выемка в наружном контуре почки (стрелка; нижняя стрелка демонстрирует ворота нижнего сегмента почки).



▲ **Рис. 9.13** ЦДК демонстрирует 2 лоханки почки. N – почка; VC – нижняя полая вена.
a Верхняя почечная артерия (A).



▲ **b** Нижняя почечная артерия (AR).

► Дистопия

В большинстве случаев дистопии почка располагается ниже нормального положения; высокое дистопическое расположение почки встречается очень редко [3].

Наиболее частой формой дистопии является поясничная почка; при УЗИ она определяется в передней подвздошной ямке. Ориентир при УЗИ – подвздошная артерия; дистопированная почка обычно обнаруживается кпереди от сосуда. Реже встречается

тазовая дистопия почки, при которой орган располагается кпереди от крестца и ниже бифуркации аорты. Абдоминальная дистопия почки является наиболее легкой формой для визуализации, поскольку опущенная почка определяется значительно ниже противоположной; но в отличие от поясничной или тазовой формы, уменьшение или мальротация почки обычно отсутствуют (рис. 9.14).



▲ **Рис. 9.14** Дистопия правой почки в малый таз (тазовая дисплазия почки).

а Правая почка не обнаруживается на своем обычном месте позади печени (L) (отсутствие почечного вдавления на поверхности печени!).



▲ **б** Дистопированная правая почка обнаруживается в малом тазу между мочевым пузырем (НВ) и прямой кишкой (Р).

► Мальротация

Мальротация относится к аномалиям, при которых ворота печени обращены кпереди (внимание: это делает сосуды уязвимыми при проведении чрескожной пункции!). Мальротация почки может быть обнаружена по расположению ворот (**рис. 9.15**), в иных случаях диагностика может вызывать затруднения.



▲ **Рис. 9.15** Мальротация почки при незначительном эктопическом расположении почки (курсоры). Ворота почки обращены кпереди.

Аномалии сращения

► Подковообразная почка

Наиболее частой аномалией сращения является симметричная подковообразная почка, при которой нижние полюса почек сливаются, пересекая среднюю линию. Частота встречаемости подковообразной почки в общей популяции 1:425. Описательный термин восходит к экскреторной урографии, при которой изображение в прямой проекции демонстрирует типичную подковообразную структуру (см. **рис. 9.16**).

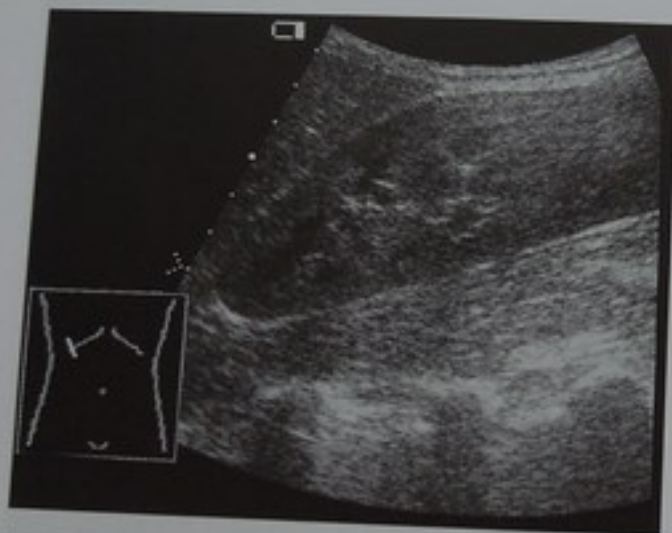
Нередко подковообразная почка пропускается при УЗИ, поскольку нижний полюс почки не всегда попадает в плоскость сканирования. Нижний полюс, направленный к средней линии тела, всегда должен вызывать подозрение на наличие подковообразной почки. Если подковообразная почка не включается в алгоритм дифференциальной диагностики, при УЗИ можно ошибочно диагностировать преаортальную лимфому.

«Опухолевое образование» в этом случае является перешейком между двумя нижними полюсами, который может включать в себя почечную паренхиму или являться фиброзным тяжем (рис. 9.17). ЦДК демонстрирует типичную конфигурацию сосудов и помогает установить правильный диагноз.

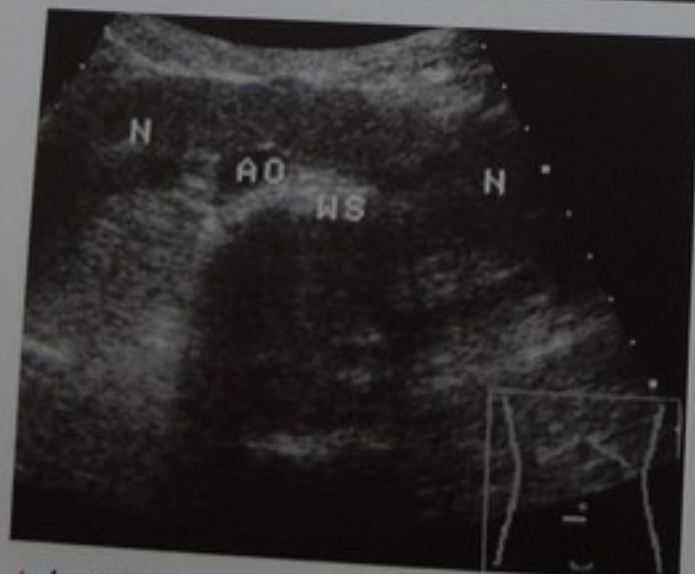
Диагноз несовершенной подковообразной почки устанавливается, если при УЗИ визуализируется типичное медиальное расширение нижнего полюса, часто пересекающее аорту, но противоположная почка отсутствует. Морфологически это соответствует удлинненной L-образной или сигмовидной почке. Слияние и верхних, и нижних полюсов приводит к формированию кольцевидной почки. При сращении почек на широком участке с образованием органа неправильной формы говорят о «спекшейся» почке.



▲ **Рис. 9.16** Рентгенограмма подковообразной почки. Подковообразная форма почки определяется при проведении исследования в прямой проекции после внутривенного введения контрастного средства.



◀ **Рис. 9.17** Подковообразная почка.
а Правая почка с неограниченным нижним полюсом.



▲ **б, в** Паренхима почки (N) продолжается влево, пересекая аорту (AO) и позвоночный столб (WS).



Аномалии собирательной системы

► Дивертикул чашечки

Дивертикул чашечки представляет собой эпителизированное выпячивание ткани чашечки почки, которое часто содержит кристаллизованные преципитаты и камни вследствие застоя в нем мочи (см. рис. 11.10,

с. 547). Требуется дифференциальная диагностика с эктазией чашечки в связи с ее обструкцией камнем, которая чаще встречается у пожилых пациентов.

► Мегакаликоз

Врожденное расширение почечных чашечек, которое обычно протекает бессимптомно.

Аномалии сосудов

► Аберрантные сосуды

Пересечение междолевой артерией шейки чашечки может иногда приводить к сужению последней, обуславливая престенотическое расширение ее верхнего отдела. УЗИ при этом демонстрирует патологическое расширение чашечки с отсутствием визуализации обструкции оттока (камень).

Довольно часто встречается аберрантная артерия нижнего полюса почки, отходящая непосредственно от аорты и пережимающая верхний отдел мочеточника, что является причиной расширения чашечно-лоханоч-

ной системы (ЧЛС). УЗИ демонстрирует анэхогенное образование в ЧЛС вследствие обструкции проксимального отдела мочеточника, но не выявляет причины развития обструкции (опухоль, камень). Эта аномалия всегда должна подозреваться при наличии подобных признаков (см. рис. 11.11, с. 548) и включаться в круг дифференциальной диагностики наряду с пиелэктазией в связи с наличием ампулярной лоханки или проксимальным перегибом мочеточника гипермобильной почки.

► Реноваскулярные мальформации

Включают внутренние и наружные аневризмы, артериовенозные свищи и внепочечные сосуды, имеющие атипичный ход. Последние иногда выявляются при рутинном УЗИ. При обнаружении необъяснимой

эктазии сосудов, неопределенных кистозных поражений или атипичного хода сосудов всегда необходимо проводить ЦДК (см. рис. 9.18).



▲ **Рис. 9.18** Эктазия внутрипочечных сосудов. Артериовенозная мальформация определяется как эхонегативное образование в почке. L – печень; N – почка.

а В В-режиме обнаруживаются кистозные образования в синусе почки (стрелки).



▲ б ЦДК идентифицирует кистозные образования как эктазию внутрипочечного артериального сосуда, вероятно, артериовенозную мальформацию почечной артерии. (Допплеровский спектральный анализ с определением индекса резистентности Пурилота $[(V_{max} - V_{min})/V_{max}]$ дает дополнительную информацию о природе эктазии сосуда.)

Диффузные изменения

Увеличение почки

Определение размеров почки при УЗИ

Ультразвуковая оценка размеров почки ненадежна. Увеличение или уменьшение размеров почки при УЗИ сильно зависит от выбора поля зрения: например, небольшая почка может выглядеть крупнее при масштабировании изображения и наоборот (**рис. 9.19**). При проведении исследования принято измерять длинник почки и толщину ее паренхимы.

Анатомические размеры почки у взрослых на 1 см больше ультразвуковых измерений: 10–11,5 см в длину, 5–7 см в ширину и 3–4 см в толщину, в то время как рентгенологическое исследование добавляет приблизительно 1,5 см к длине и 1 см

к ширине, что связано с физическими особенностями этих методов. УЗИ определяет несколько меньшие размеры, чем истинные, поскольку почка находится в плоскости, которая отклонена латерально и антеромедиально, что не соответствует плоскости, используемой при рутинном сканировании.

Отношение размеров паренхимы почки к размеру эха центрального синуса позволяет рассчитать толщину паренхимы. **Таблица 9.2** показывает, как нормальное соотношение передней и задней паренхимы к эху центрального синуса (соотношение паренхимы и ЧЛС) изменяется с возрастом.

Таблица 9.2 Зависимость соотношения паренхимы и ЧЛС от возраста [6]

Возраст (лет)	Соотношение
<40	1,8:1–2,0:1
40–60	1,7:1
>60	1,1:1



▲ **Рис. 9.19** Субъективная оценка размеров почки.
а В широком поле зрения почка (N) выглядит визуально мельче по отношению ко всему изображению.



▲ **б** На увеличенном изображении почка (N) определяется крупнее. Согласно измерениям, эта почка небольших размеров, но находится в границах нормы для пациентов данной конституции.

► Конституциональное увеличение и акромегалия

Размеры почек зависят от телосложения пациента. Они могут быть больше или меньше нормы, но форма органа и соотношение паренхимы и ЧЛС (см. табл. 9.2) остаются в пределах референтных значений. В зависимости от размеров тела пациента

длина почки может варьировать в физиологических пределах 9,6–13 см (рис. 9.20). Прямая зависимость размеров почки от размеров тела ребенка показана в номограммах Weitzel и Tröger.



▲ **Рис. 9.20а** Конституциональное увеличение почек (13,5 см; длина противоположной почки 13 см) у мужчины 47 лет ростом 196 см и с массой тела 111 кг.



▲ **б** Увеличение почки при акромегалии (13,7 см).

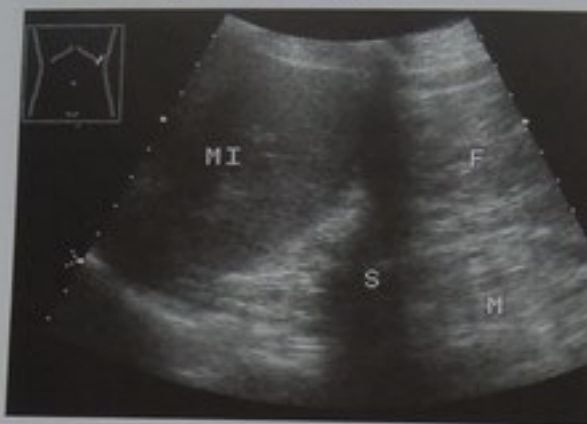
► Удвоение почки, единственная почка

Удвоение почки. Одна из наиболее частых причин увеличения размеров почек — их удвоение. Ультразвуковые признаки удвоения почки описаны выше. При УЗИ изобра-

жение удвоенной почки напоминает «крендель», ее длинник может быть нормальным или увеличенным до 15 см, ширина остается в норме. Общая толщина может быть увели-

чена, если удвоенные почки прилегают друг к другу (рис. 9.21), формируя опухолеподобное изображение. Удвоение почки можно дифференцировать от новообразования посредством ЦДК, которое демонстрирует удвоение сосудистых структур.

Единственная почка. Единственная почка претерпевает компенсаторное физиологическое увеличение в ответ на гипоплазию или аплазию, истинную или функциональную нефрэктомия контралатеральной почки или почечный трансплантат (рис. 9.22).



▲ Рис. 9.22 Аплазия почки.

а Отсутствие левой почки, пустая почечная ямка ниже селезенки (MI) с левой стороны. F – жировая ткань; M – мышцы; S – затенение.



▲ Рис. 9.21 Увеличенная удвоенная почка со множественными полосами паренхимы.



▲ **б** Компенсаторное увеличение правой почки (12,3 см; курсоры).

► Диабетическая нефропатия

Другая частая, но менее связанная с генетическими факторами причина увеличения почек – диабетическая нефропатия. Поздняя стадия этого заболевания является наиболее распространенным показанием к проведению гемодиализа. На ранней стадии, которая проявляется прогрессирующим нарушением функции почек, ведущим к развитию острой почечной недостаточности, почки увеличены вследствие их гиперперфузии. Согласно исследованиям диабетической нефропатии при сахарном диабете 1-го типа, увеличение размеров почек связано с увеличением их общего объема [1] и проявляется как удлинением органов, так и их утолщением.

В случаях эффективного контроля сахарного диабета и кровяного давления ранние изменения (I–III стадии диабетической

нефропатии по Моргенсену [8]) обратимы, в связи с чем раннее выявление почечной гиперперфузии чрезвычайно важно для прогноза заболевания. На I и II стадиях определяются только такие признаки нефропатии, как гиперперфузия и увеличение клиренса креатинина >120 мл/мин.

Ультразвуковые признаки. При УЗИ паренхима почки утолщена, ее эхоплотность часто увеличена. Пирамиды мозгового слоя отечны, гипозохогенны по сравнению с окружающей паренхимой, которая часто (но не всегда) демонстрирует увеличение эхогенности. Пациентам с подозрением на диабетическую нефропатию необходимо проводить измерение размеров почки. Структурные изменения в органе определяются только на поздних стадиях, когда

почки уменьшаются в размерах и пациенту уже требуется проведение гемодиализа. На IV–V стадиях по Могенсену, с очевид-

ной почечной недостаточностью, паренхима демонстрирует увеличение эхогенности (рис. 9.23, 9.24).



▲ **Рис. 9.23** IV стадия диабетической нефропатии с увеличением почки (N) (12,1 см) и протеинурией. В анамнезе длительный сахарный диабет 2-го типа. Спустя 6 мес. развилась персистирующая диарея и обратимая декомпенсация с уровнем креатинина 8 мг/дл. MI – селезенка.



▲ **Рис. 9.24** Диабетическая нефропатия. Увеличение почки (N) (12,5 см) с выраженными гипозоночными пирамидами мозгового слоя (стрелка). L – печень.

► Поликистозная болезнь почек

Кроме множественных анэхогенных очагов и плохо определяемых границ поликистозная почка демонстрирует выраженное уве-

личение в связи с масс-эффектом, обусловленным наличием кист (см. рис. 9.8).

► Острая почечная недостаточность, шоковая почка

В случае острой почечной недостаточности и развития шоковой почки, а также выраженной гиповолемии УЗИ обычно демонстрирует увеличение объема паренхимы

и снижение (или увеличение) ее эхогенности с увеличением размера почек и относительным уменьшением эхокомплекса почечного синуса (рис. 9.25).



▲ **Рис. 9.25а** Острая преренальная почечная недостаточность. Креатинин 8,2 мг/дл (алкогольное отравление, персистирующая рвота и диарея). Почки значительно увеличена в размерах (16,1 см) с гипозоночной, плохо определяемой структурой.



▲ **б** Сепсис на фоне алкоголизма, почка (N) увеличена в размерах до 13 см. Эхогенность почки несколько повышена. Пирамиды мозгового слоя отекающие и очень гипозоночные. L – печень.

► Септическая нефропатия

Увеличение почек иногда происходит при сепсисе. Почки демонстрируют увеличение эхогенности, возможно, вследствие пиогенной лейкоцитарной реакции на септикопиемические очаги в органе. Увеличение также может быть следствием дегидратации (рис. 9.26).

► **Рис. 9.26** Септическая нефропатия, почечная недостаточность: значительное увеличение почки (N) в размерах, отек паренхимы. Пирамиды мозгового слоя выражено увеличены и гипозоногенны.



► Острая задержка мочи, острая обструкция оттока мочи

В этой ситуации почки часто реагируют увеличением объема и снижением эхогенности в связи с отеком интерстиция. Пирамиды мозгового слоя могут демонстрировать признаки выраженного отека. Часто бывает

значительно увеличен мочевой пузырь. Ультразвуковые изменения в почке сходны с таковыми при венозном застое на фоне сердечной недостаточности.

► Венозный застой в почке в связи с сердечной недостаточностью

Накопление жидкости, которое возникает при выраженной застойной сердечной недостаточности, приводит к набуханию и увеличению эхогенности паренхимы почки вследствие отека и кровоизлияний. Причиной увеличения почки является отек (рис. 9.27).

► **Рис. 9.27** Острая преренальная почечная недостаточность: увеличение почки (13 см), гипозоногенная паренхима и отечные гипозоногенные пирамиды мозгового слоя почки (стрелки).



► Тромбоз почечной вены

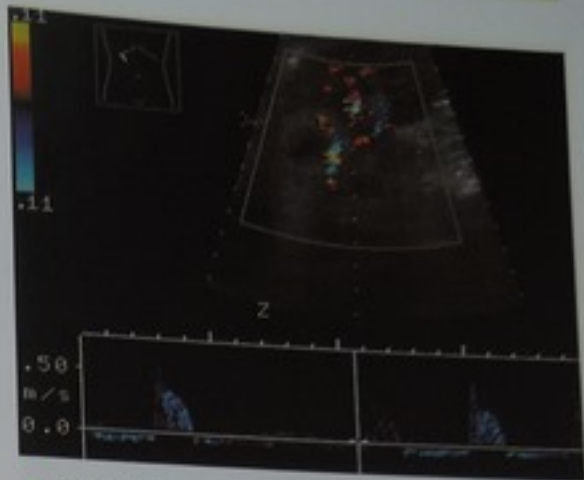
Острый тромбоз почечной вены также приводит к увеличению и одностороннему гипозоногенному отеку паренхимы (рис. 9.28). Диагноз подтверждается при обнаружении следующих признаков:

► расширение почечной вены, наличие эховключений. Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта <https://meduniver.com/>

► высокий индекс резистентности внутрипочечных артерий;
► реверсивный кровоток (выраженный отрицательный систолический сигнал в почечной артерии).



▲ **Рис. 9.28а** Тромбоз почечной вены вследствие гнойного пиелита. Печка увеличена до 14,2 см (курсоры), паренхима «мутная», неравномерно гипоэхогенная.



▲ **б** Спектральный анализ при тромбозе почечной вены демонстрирует чрезвычайно высокий индекс резистентности – 0,96.

► Острый гломерулонефрит

При остром гломерулонефрите возможно значительное отграничение коркового слоя почки со значительным увеличением его эхогенности в связи с отложением гиалина, лейкоцитарной инфильтрацией, облитерацией клубочков и атрофией канальцев [5]. Увеличение эхогенности коркового слоя контрастирует с низкой эхогенностью пирамид мозгового слоя почки (см. рис. 9.29, 9.41).



▲ **Рис. 9.29** Острый IgA-нефрит: незначительно увеличенная, отечная почка (N) с отчетливо визуализируемыми пирамидами мозгового слоя (стрелки).

► Острый пиелонефрит

При выраженном остром септическом пиелонефрите наблюдается увеличение одной или обеих почек со снижением их общей эхогенности. Заболевание может характеризоваться образованием абсцессов, пионефрозом или только наличием ограниченных анэхогенных и гиперэхогенных поражений в паренхиме, лоханке или синусе почки,

представляющих собой абсцессы или скопления инфицированной, гнойной мочи. Иногда наблюдается отечность стенки почечной лоханки (см. рис. 9.30). Другой характерный признак – утолщение уротелия более 2 мм и гипоэхогенные очаги в паренхиме.



▲ **Рис. 9.30а** Острый септический пиелонефрит: незначительно увеличенная почка с отеком гипозоногенной паренхимой. Эхоструктура почечного синуса резко нарушена. Абсцесс (стрелки).



▲ **б** ЦДК демонстрирует воспалительную гиперваскуляризацию.

► ВИЧ- и героиновая нефропатии

Определяется увеличение эхогенности коркового слоя, который резко контрастирует с неизмененными гипозоногенными пирамидами мозгового слоя.

► Амилоидоз

Ультразвуковые изменения при амилоидозе напоминают признаки нефрита, связанного с ВИЧ-инфекцией и употреблением героина, а также признаки острого гломерулонефрита. Эти состояния неразличимы при УЗИ (см. рис. 9.31, 9.50).



▲ **Рис. 9.31** «Парапротеиновая» почка (лимфо-плазматическая иммуноцитома, белок Бенс-Джонса в моче). Увеличенная почка (N) незначительно гиперэхогенна относительно печеночной паренхимы (L). Пирамиды мозгового слоя (стрелки) выражено отечны и демонстрируют пятнистую низкую эхогенность в связи с заполнением белком почечных канальцев (креатинин 3,0 мг/дл).

► Пионефроз

Если скопление гноя в лоханке почки поражает весь центральный эхокомплекс (пионефроз), это приводит к значительному увеличению почки. Пораженная почка имеет

опухолеподобную эхоструктуру и трудноотличима от новообразования при УЗИ (см. рис. 9.76; ■ 11.3g-i).

► Опухоли почки

Характеристикой злокачественных опухолей почки при УЗИ является наличие отграниченного гипозоногенного образования. Почечно-клеточный рак определяется как отчетливо отграниченное выпячивание наружного контура почки, в то время как рак почечной лоханки и мочеточника формирует гипозоногенное образование в центральном синусе почки. При диффузной инфильтрации опухолью почка определяется существенно удлиненной и расширенной. Ее эхоструктура имеет выраженную неоднородность вследствие внутривисочечной пиелэктазии и очагов кальцификации (рис. 9.32).



▲ Рис. 9.32 Значительное увеличение почки, полностью пораженной опухолью. Почка демонстрирует гетерогенную, преимущественно гипозоногенную, структуру. Гистологический диагноз: неходжкинская лимфома высокой степени злокачественности.

► Трансплантат почки, отторжение трансплантата

При единственной функционирующей почке трансплантат бывает увеличен вследствие адаптивной гипертрофии (рис. 9.33). Дополнительное увеличение возникает при реакции отторжения трансплантата. Однако увеличение трансплантата не является однозначным признаком отторжения. Более надежный симптом — окклюзионная васкулопатия, которая может определяться при ЦДК.

Осложнения включают стеноз почечной артерии, тромбоз почечной вены и формирование артериовенозного свища. Индекс резистентности почечной артерии в этих случаях может превышать 0,9, а пульсационный индекс >1,6. По данным литературы, диагностическая чувствительность и специфичность спектроаналитических доплеровских методов при отторжении трансплантатированной почки варьируют от 14 до 98%!



▲ Рис. 9.33 Трансплантат почки. Трансплантатированная почка увеличена до 13 см, в ней отчетливо видны почечные столбики (С), пирамиды мозгового слоя выражены гипозоногенно (стрелки).

Уменьшение почки

► Гипоплазия

Гипоплазия почки характеризуется уменьшением размеров почки с сохранением нормальной структуры паренхимы, сопровождающимся компенсаторным увеличением контралатеральной почки и часто – дистонией или мальротацией гипоплазированной

почки. Эти признаки позволяют дифференцировать гипоплазию почки от других, вторичных, форм уменьшения почки с сопутствующими изменениями структуры и контура органа (см. рис. 9.7).

► Стеноз, эмболия почечной артерии

Когда уменьшение почки обусловлено стенозом почечной артерии, стеноз обычно резко выражен, имеет значительную продолжительность и сочетается с хронической артериальной гипертензией.

Стеноз почечной артерии может быть атеросклеротическим (85% случаев) или фиброзно-мышечным (15%). Добавочная почечная артерия возникает с частотой до 28%, поэтому при диагностике реноваскулярной гипертензии в диагностический алгоритм необходимо включать персистирующую добавочную почечную артерию.

Ультразвуковые признаки. При УЗИ паренхима может определяться нормальной или истонченной. Структура преимущественно не изменена. Максимальная скорость кровотока достигает более 180 см/с при наличии стеноза, определяется сопутствующее расширение спектра и эффекты наложения. Индекс резистентности при стенозе или окклюзии сегмента артерии менее 0,5 (диагностическая чувствительность 95%, специфичность 97%) [2].

Для окклюзии характерны следующие признаки:

- отсутствие сигнала кровотока в просвете сосуда при ЦДК;

► Артерио-, артериолосклероз

В то время как артериолосклероз приводит к уменьшению размеров почки с истончением коркового слоя, для артериосклероза характерны неровность поверхности почки и участки истончения паренхимы при

- выраженное снижение скорости кровотока и индекса резистентности во внутрипочечных ветвях по сравнению с противоположной почкой;
- уменьшение длины почки менее 9 см.

При эмболии ствола почечной артерии в большей части почки может отсутствовать кровообращение, происходит ее уменьшение в размерах и усиление эхогенности (рис. 9.34).



▲ Рис. 9.34 Уменьшенная, нефункционирующая почка вследствие нитевидного стеноза почечной артерии.

сохранении нормальных размеров органа. Сходные изменения наблюдаются при узелковом панартериите вследствие множественных инфарктов (рис. 9.35).



▲ **Рис. 9.35** Атрофия левой почки в связи с артериосклерозом. Обратите внимание на волнообразный контур ее поверхности. М – селезенка.

► Хронический пиелонефрит

Хронический пиелонефрит – хронический интерстициальный воспалительный (бактериальный) процесс с эпизодами обострения, характеризующийся рубцеванием и деструкцией паренхимы почки. При двусторонней локализации заболевание прогрессирует до диализной стадии, когда почки значительно уменьшены в размерах по сравнению с нормой, особенно это касается продольных размеров [9]. Дополнительными признаками являются очаговые изменения, такие как формирование камней (33%) и кист (31%), а также изменение структуры коркового слоя со значительным увеличением эхогенности (■ 9.2g). При интерстициальных заболеваниях почек существует зависимость между эхогенностью коркового слоя и гистологическими изменениями (такими как склероз, атрофия канальцев, отложения гиалина и очаговая лейкоцитарная инфильтрация) [5].

Уменьшение или атрофия почки при пиелонефрите чаще бывают односторонними, чем двусторонними; кроме того, на поздней стадии заболевания продольные размеры почки уменьшаются до 6–7 см, в этих

случаях УЗИ не позволяет диагностировать причину уменьшения органа. В дополнение к указанным признакам в лоханке почки может формироваться абсцесс, определяемый как гипозоногенное образование, что особенно часто наблюдается при сахарном диабете, осложненном острым инфекционным процессом (см. рис. 9.36, 9.61; ■ 9.5d).



▲ **Рис. 9.36** Атрофия почки при пиелонефрите. Визуализация почки затруднена, она состоит из резидуальной паренхимы (N) и рубцов (стрелка). В анамнезе рецидивирующий пиелонефрит и применение анальгетиков. М – селезенка.

► Анальгетическая нефропатия

Под термином «анальгетическая нефропатия» понимают хронический, абактериальный, интерстициальный, двусторонний нефрит, который развивается вследствие применения анальгетических препаратов. Гистологическими признаками являются склероз капилляров с окклюзией их просвета, некроз почечных канальцев и сосочков пирамид с кальцификацией их вершечек.

Ультразвуковые признаки являются отражением гистологических изменений (уменьшение размеров почки, усиление эхогенности, неровность контура и отчетливо визуализируемые кальцификаты на вершинах пирамид). В некоторых случаях происходит формирование микрокист, обычно в результате кистозной дегенерации пирамид мозгового слоя или ретенции трубочек (обнаруживаются в 50% случаев) [9] (см. рис. 9.37).



Рис. 9.37 Анальгетическая нефропатия. Заметное разрежение паренхимы с «струнной» структурой, кальцификаты в проекции вершин почечных сосочков (стрелки). Вторичная киста (Z). Пациент в течение 30 лет ежедневно принимал анальгетики. В анамнезе пиелонефрит. Креатинин 4,8 ммоль/л, МТЛ.

► Хронический гломерулонефрит

Уменьшения размеров почки при хроническом гломерулонефрите и диабетической нефропатии (гломерулосклероз) не возникает вплоть до терминальной стадии заболеваний. При обоих заболеваниях длинник почки остается в пределах нормальных значений у пациентов на диализной стадии [9]. Авторы обнаруживали кистозные очаги в 14% случаев.

При УЗИ почки демонстрируют выраженное увеличение эхогенности в связи с гиалинизацией клубочков и атрофией канальцев. Пирамиды мозгового слоя могут определяться как гипозоногенные участки, но в большинстве случаев они не видны в связи с атрофией канальцев, подтверждаемой при гистологическом исследовании. На поздней стадии почки могут не демонстрировать специфических изменений структуры, необходимых для идентификации причины заболевания (рис. 9.38, см. также рис. 9.41, 9.42).



Рис. 9.38 Уменьшенная гиперэхогенная правая почка (N). Гидронефроз левой почки (после перевязки мочеточника). Почечная недостаточность с уровнем креатинина 5,6 мг/дл. Причина состояния не выяснена. L – печень; A – асцит.

► Диабетическая нефропатия

Результаты наших наблюдений пациентов с нефропатией при сахарном диабете позволяют заключить, что размеры почек на I–IV стадиях диабетической нефропатии остаются в пределах нормы [8] (длина органа до 13,5 см). На V стадии заболевания размеры остаются нормальными или несколько уменьшены, значительное уменьшение размеров почек не наблюдается вплоть до поздней диализной стадии заболевания.

УЗИ в этой стадии демонстрирует участки разрежения в корковом слое и увеличение эхогенности. Также обнаруживаются микрокисты, локализующиеся преимущественно в пирамидах мозгового слоя, которые подвергаются кистозной дегенерации. Терминальная стадия характеризуется атрофией почек с полной деструкцией паренхимы, и природа заболевания не может быть установлена на основании данных УЗИ (рис. 9.39).



◀ **Рис. 9.39** Атрофия почки (курсоры) при диабетической нефропатии, диализная стадия. Трудно визуализируемая почка с неупорядоченной структурой паренхимы, содержащая кальцификаты с акустическим затенением (S).

Гипоэхогенная структура

Многие заболевания почек, проявляющиеся изменениями эхоструктуры, связаны с изменением размеров почки. Поэтому некоторые из представленных далее заболеваний описаны выше и могут быть просто перечислены. Также необходимо отметить, что пере-

численные признаки присущи различным заболеваниям и их наличие не обязательно предполагает, что УЗИ может с высокой чувствительностью определить данную болезнь.

▶ Острая почечная недостаточность

Характерными изменениями при острой почечной недостаточности являются увеличение почек и уменьшение эхогенности. Однако в большинстве случаев выраженных признаков не наблюдается (см. **рис. 9.25**).

▶ Острый нефрит

Кроме увеличения почек часто наблюдается снижение эхогенности паренхимы вследствие воспалительного отека (см. **рис. 9.29**).

▶ Правожелудочковая сердечная недостаточность

Характерными особенностями являются увеличение размеров и снижение эхогенности, сочетающееся с застоем в нижней полой вене и почечных венах (см. **рис. 9.27**).

▶ Тромбоз почечной вены

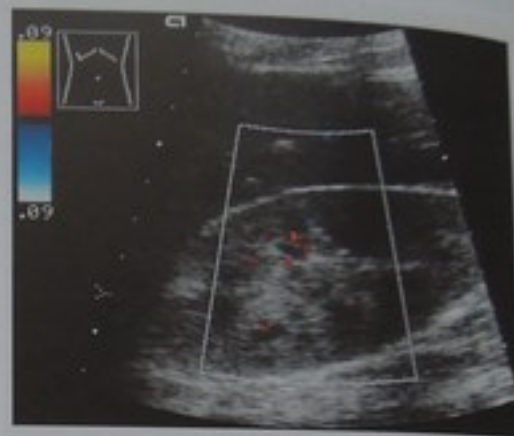
Тромбоз почечной вены может быть односторонним или двусторонним. Помимо описанного выше увеличения органа в размерах паренхима почки обычно определяется гипоэхогенной (см. **рис. 9.28**). Диагноз подтверждается при ЦДК почечной вены.

Гиперэхогенная структура

► Шоковая почка

Сепсе или гипоксия могут вызывать серьезное повреждение почек с почечной недостаточностью, приводящей к резко выраженным, но определяемым изменениям, включающим диффузное увеличение эхогенности коркового слоя и резкое снижение эхогенности пирамид мозгового слоя. Эти

изменения вызваны диффузным повреждением и некрозом канальцев, а также снижением васкуляризации в случае выраженной гипоксии, что проявляется наличием гипо-васкулярных и аваскулярных участков при ЦДК (рис. 9.40).



▲ **Рис. 9.40** Шоковая почка в случае острой сердечной и почечной недостаточности. Пациент реанимирован после фибрилляции желудочков (отравление бутаном, летальный исход). **а** Паренхима расширена и гиперэхогенна, что приводит к уменьшению почечного синуса. Выраженно гипозоногенные пирамиды мозгового слоя.

▲ **б** ЦДК демонстрирует скудный цветовой сигнал, отражающий выраженное снижение кровотока.

► Диабетическая нефропатия

Диабетическая нефропатия становится наиболее частым показанием к проведению гемодиализа. УЗИ почек при поражениях клубочка, в том числе и при диабетическом гломерулосклерозе (известном также как синдром Киммелстила–Уилсона), демонстрирует увеличение эхогенности коркового слоя в связи с гистопатологическими

изменениями, проявляющимися коллагенизацией базальной мембраны, увеличением клубочков, пролиферацией клеток мезангия и последующим гломерулосклерозом. Ультразвуковая прозрачность пирамид мозгового слоя резко контрастирует с гиперэхогенной корой почки (■ 9.1) (см. табл. 9.3, 9.4).

Таблица 9.3 Ультразвуковые изменения, наблюдаемые на разных стадиях диабетической нефропатии

Ранняя стадия	Поздняя стадия	Терминальная стадия
► Увеличение почек (увеличение в объеме) ► Увеличение эхогенности коркового слоя ► Выраженная гипозоногенность пирамид мозгового слоя	► Нормальные размеры почки с разрежением паренхимы ► Увеличение эхогенности коркового слоя ► Кистозная трансформация или исчезновение пирамид мозгового слоя	► Уменьшение размеров почек ► Интенсивная гиперэхогенная паренхима ► Исчезновение пирамид мозгового слоя ► Вторичные кисты, кальци-

§ 9.1 Диабетическая нефропатия [8]

► I и II стадии

Гиперперфузия с увеличением объема органа



а Увеличенная почка, нормальная структура.

► III стадия

Начинающаяся нефропатия с микроальбуминурией (гиперперфузия с увеличением объема органа)



б Удлинение почки (N), нормальная ширина, начальные признаки гиперэхогенности коркового слоя, выраженная гипоэхогенность пирамид мозгового слоя (стрелки). L – печень.

► IV стадия

Явная нефропатия (протеинурия)



в Почки нормальных размеров (N), утолщение паренхимы, увеличение эхогенности коркового слоя; расширенные гипоэхогенные пирамиды мозгового слоя.

► V стадия

Почечная недостаточность (нефротический синдром)



г Размеры почки в пределах нормы, разрежение коркового слоя, выраженные гипоэхогенные «кистозные» пирамиды с эхогенной границей.

► V стадия, гемодиализ



д Уменьшение размеров почек (8,7 см), разрежение коркового слоя, дегенерация или исчезновение пирамид мозгового слоя (MP), деструкция паренхимы (возможны вторичные кисты, кальцификаты). Пятнистые деформированные сосудистые сегменты. L – печень.

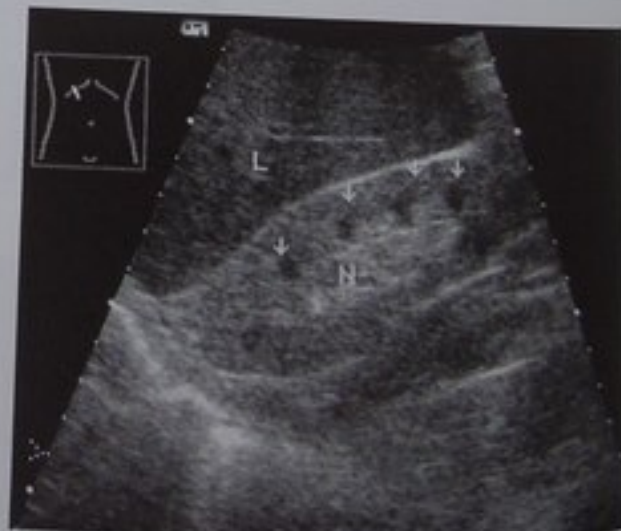
Таблица 9.4 Гистопатология хронической диабетической, клубочковой и канальцевой нефропатии [11]

Диабетическая нефропатия	Ранняя стадия ▶ Увеличение клубочков, пролиферация клеток мезангия ▶ Коллагенизация базальной мембраны Поздняя стадия ▶ Гломерулосклероз ▶ Расширение мезангия, включения ▶ Артериосклероз ▶ Накопление гликогена в канальцах ▶ Некроз вершин сосочков
Хронический гломерулонефрит	▶ Пролиферация клеток мезангия ▶ Увеличение клубочков ▶ Утолщение базальной мембраны ▶ Отложения в мезангии, капиллярах и канальцах ▶ Клеточные инфильтраты
Хронический пиелонефрит	▶ Рубцевание интерстиция ▶ Лимфо- и плазмочитарная инфильтрация ▶ Атрофия канальцев ▶ Отложения белка в канальцах ▶ Рубцевание ЧЛС
Нефропатия, связанная с приемом анальгетиков	▶ Папиллярный некроз ▶ Расширение базальной мембраны капилляров в мозговом слое почек (склероз капилляров) ▶ Отложения липофусцина в капиллярах ▶ Лимфо-, плазмо-, гистиоцитарные инфильтраты с фиброзом, склерозом

▶ Острый и хронический гломерулонефрит

Как острый, так и хронический (двусторонний) гломерулонефрит сочетается с увеличением эхогенности коркового слоя, более выраженным, чем при диабетической нефропатии [9]. С другой стороны, пирамиды мозгового слоя определяются выраженно гипозоногенными относительно коркового слоя. Почки увеличены при остром гломерулонефрите и имеют нормальные размеры при хроническом гломерулонефрите (см. рис. 9.41, 9.42).

Обычно выраженное увеличение эхогенности вызвано гистологическими изменениями. Показано, что эхогенность коркового слоя коррелирует с гистологическими критериями, такими как склероз, атрофия канальцев, отложения гиалина и очаговая лейкоцитарная инфильтрация (табл. 9.4).



▲ Рис. 9.41 Острый гломерулонефрит: увеличение почек (N) с выраженным увеличением эхогенности коркового слоя и очень выраженными, гипозоногенными пирамидами мозгового слоя (стрелки).



▲ **Рис. 9.42** Хронический гломерулонефрит (в анамнезе ревматическая лихорадка) и хроническая почечная недостаточность: уменьшение размеров почек (N), гиперэхогенный корковый слой, исчезновение пирамид мозгового слоя, выемки на поверхности в связи с рубцеванием (стрелки). L – печень.

► Хронический пиелонефрит

Хронический пиелонефрит также приводит к увеличению эхогенности. Почки обычно уменьшены, однако по сравнению с воспалительным состоянием, описанным выше, рубцевание приводит к регионарному истончению паренхимы (рис. 9.43; см. также табл. 9.4).

▲ **Рис. 9.43** Длительно текущий хронический пиелонефрит: уменьшение размеров почек с множественными эхогенными участками втяжения паренхимы в связи с рубцеванием.



► Анальгетическая нефропатия

Среди всех хронических заболеваний почек анальгетическая нефропатия демонстрирует наиболее выраженное увеличение эхогенности. Как и при других заболеваниях, описанных выше, это связано с гистологическими изменениями, главным образом с фиброзом, склерозом и кальцификацией. При УЗИ визуализируются рубцовая неровность контуров, выявляются отсутствие отграничения от окружающих тканей, увеличение размеров почек, анэхогенные участки (вторичные кисты) и чрезвычайно гиперэхогенные включения с сопутствующим акустическим затенением – кальцификаты в вершинах почечных сосочков (см. рис. 9.37, 9.44; см. также табл. 9.4).



▲ **Рис. 9.44** Анальгетическая нефропатия: неоднородная гиперэхогенная паренхима с плохо определяемыми контурами. Заметны гиперэхогенные участки в области вершечек пирамид мозгового слоя (папиллярный некроз с кальцификацией) и акустическое затенение S).

► Септическая нефропатия

Тяжелые септические заболевания характеризуются выраженной гиперэхогенностью и отеком коркового слоя почки. Изменения обычно сочетаются с увеличением почек. Прямое воздействие токсинов при сепсисе на ткани может вызывать такие изменения, как некроз, образование лимфо- и лейкоцитарных инфильтратов или ишемия. Сходные изменения обнаруживаются при острой обструкции канальцев уратами при химиотерапии злокачественной лимфомы, а также при острой почечной недостаточности, системной красной волчанке, гемолитико-уремическом синдроме и острых клубочковых заболеваниях почек. После стихания системных проявлений диффузные структурные изменения также регрессируют (рис. 9.45, 9.46).



▲ **Рис. 9.45** Сепсис: нормальные размеры почки с увеличением эхогенности коркового слоя и выраженной гипоэхогенностью пирамид мозгового слоя.



▲ **Рис. 9.46** Почечная недостаточность при сепсисе.

а Почки (N) демонстрируют резкое увеличение эхогенности относительно печени (L). Выделяются гипоэхогенные пирамиды мозгового слоя.



▲ **б** Увеличенное изображение демонстрирует массивное набухание и снижение эхогенности пирамид мозгового слоя (MP).

► Выраженные метаболические нарушения

Выраженные метаболические нарушения, такие как неконтролируемый сахарный диабет с диабетической комой или без нее, сочетаются с выраженными нарушениями структуры почек. Возможными причинами являются выраженная дегидратация, отло-

жения гликогена в канальцах и другие варианты патологического накопления веществ, а также изменения клубочков/канальцев, причину которых не всегда можно определить, особенно если не проводилось гистологическое исследование (рис. 9.47, 9.48).



▲ **Рис. 9.47** Неконтролируемый сахарный диабет 1-го типа: массивный отек паренхимы, увеличение эхогенности (относительно селезенки M), выраженная гипозохогенность пирамид (стрелки). При боковом сканировании видна полоса аорты внизу изображения. N – почка.



▲ **Рис. 9.48** Токсическая почечная недостаточность вследствие экстенсивного тромбоза системы воротной вены: увеличенная эхогенная почка (N), выраженные гипозохогенные пирамиды, околопочечное скопление жидкости.

► Болезнь легких цепей, болезнь Вальденстрёма

Болезнь легких цепей – неспецифическое состояние, которое приводит к почечной недостаточности; связано с преципитацией легких белковых цепей в дистальных отделах канальцев, гиперкальциемической тубулопатией при гиперкальциемическом синдроме и/или сопутствующими отложениями амилоида. Сходные изменения встречаются

при болезни Вальденстрёма и амилоидозе почек.

УЗИ может демонстрировать увеличение почек и усиление эхогенности коркового слоя. Часто визуализируется только умеренное увеличение органа и некоторая размытость структуры (рис. 9.49).



▲ **Рис. 9.49** Болезнь легких цепей, гиперкальциемический криз, почечная недостаточность. а Правая почка (N): паренхима имеет недостаточно четкую структуру и определяется несколько гиперэхогенной по сравнению с печенью (L). Выраженные пирамиды мозгового слоя.



▲ **б** Острая почечная недостаточность, требующая диализа, у пациента с парапротеинемией (и начальной гиперкальциемией) в сочетании с плазмодитозом. Почки практически нормальных размеров (N, курсоры). Выраженное усиление эхогенности коры и увеличенные гипозохогенно-анэхогенные пирамиды мозгового слоя (стрелки).

► Амилоидоз

Амилоидоз также вызывает увеличение эхогенности коркового слоя и выраженную гипозоногенность пирамид. Согласно нашим наблюдениям, эти диффузные изменения структуры характерны для разнообразных заболеваний, не имеющих специфических ультразвуковых особенностей; эти изменения очень неспецифичны. Изменения эхогенности трактуются как специфические почечные осложнения только при установленном предшествующем заболевании (рис. 9.50).



▲ **Рис. 9.50** Предполагаемый амилоидоз почек: эхогенный корковый слой почки с увеличением объема паренхимы и соответствующим незначительным уменьшением эхокомплекса синуса почки. Гипозоногенные, плохо различимые пирамиды мозгового слоя (ревматоидный артрит, почечная недостаточность с нефротическим синдромом). L – печень; N – почка.

► Лимфоматозная инфильтрация

Лимфоматозная инфильтрация приводит к увеличению размеров почки (см. выше). Может определяться усиление эхогенности, но выпячивание наружного контура почки, часто встречающаяся неомогенность эхо-

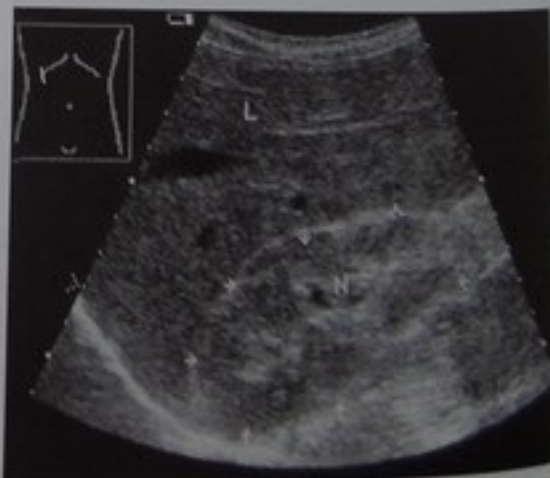
структуры и неравномерная васкуляризация позволяют дифференцировать это заболевание от перечисленных выше (см. рис. 9.32, 9.79).

► Атрофия почек

Обычно атрофия почки не является признаком, позволяющим установить специфический диагноз (рис. 9.51), несмотря на то что двусторонняя атрофия почек чаще всего возникает в результате диабетической (только на поздней стадии), клубочковой или анальгетической нефропатии.

Односторонняя атрофия почки или двусторонняя атрофия с разной выраженностью процесса для каждой почки обычно имеют иные причины, такие как пиелонефрит или васкулопатия (рис. 9.52).

Атрофированные почки при УЗИ определяются резко уменьшенными. Паренхима истончена, наружный контур почки гладкий (клубочковая, диабетическая нефропатия) или волнистый (пиелонефрит или анальгетическая нефропатия). Структура



▲ **Рис. 9.51** Уменьшенная гиперэхогенная правая почка (N, стрелка). Причина не установлена. Незначительная неомогенность структуры. L – печень.

обычно эхогенная (за исключением стеноза почечной артерии). На терминальной стадии туберкулеза почек в паренхиме определяются сильно гиперэхогенные участки.



▲ **Рис. 9.52** Атрофия почки (85 мм) в связи с артериосклерозом и артериолосклерозом: неравномерная, разреженная, несколько гиперэхогенная паренхима (курсоры) с соответствующим расширением эхокомплекса синуса почки.

При атрофии почки в ней могут обнаруживаться кальцификаты и вторичные камни (см. рис. 9.37, 9.39, 9.53, 9.94).



▲ **Рис. 9.53** Выраженная атрофия почки с отложением кальцификатов и акустическим затенением (S). Диабетическая нефропатия, пересадка почки.

Неоднородная структура

► Анальгетическая нефропатия

Почки при нефропатии, связанной с приемом анальгетиков, приобретают неоднородную эхоструктуру вследствие фиброза, кальцификации сосочков, вторичных кистозных изменений (см. рис. 9.37, 9.44).

► Диффузная опухолевая инфильтрация

Вторичные изменения, такие как расплавление, отложения кальция и рост опухоли, приводят к неравномерным изменениям структуры почки. Также определяются увеличение почки и неровность ее контура (см. рис. 9.32).

► Гнойный пиелонефрит, пионефроз

В случае экстенсивного поражения почки при пиелонефрите с вовлечением в патологический процесс ЧЛС и паренхимы гипозоногенные воспалительные изменения сочетаются с общей неоднородностью структуры, так же как и при формировании

абсцессов другого типа (см. рис. 9.54; см. также ■ 11.3, с. 563–564). Центральный эхокомплекс определяется плохо. При пионефрозе, вызванном восходящей инфекцией, ЧЛС полностью заполнена гноем.



Рис. 9.54 Гнойный пиелонефрит (стрелки). Гетерогенное образование в центральном комплексе почки с гиперэхогенными участками (пузырьки газа вследствие инфицирования газообразующими бактериями? остаточное эхо центрального комплекса?). N – почка.

Ограниченные изменения

Анэхогенная структура

► Кисты почек, поликистоз почек

Простые кисты (дизонтогенетические). Округлые, четко отграниченные анэхогенные образования, расположенные внутри или на поверхности почки с дорсальным акустическим усилением могут быть достоверно идентифицированы как первичные (дизонтогенетические) кисты, если в дополнение к обычным критериям кисты они демонстрируют отсутствие васкуляризации при ЦДК и нет дополнительных патологических структурных изменений. Одиночные или множественные, они представляют собой ретенционные кисты канальцев, которые образуются вследствие расширения боуменовской капсулы или проксимальных канальцев. Следовательно, эти кисты имеют стенку, обуславливающую типичные входное и выходное эхо, которые не всегда могут быть непосредственно визуализированы при УЗИ. Первичные дизонтогенети-

ческие кисты имеют типичное расположение (табл. 9.5; ■ 9.2a–d).

Множественные кисты (дизонтогенетические). Почки, содержащие множественные кисты, обычно имеют нормальные размеры. В отличие от поликистоза почек, корковый слой почки, пирамиды мозгового слоя и почечный синус четко определяются (■ 9.2e; см. рис. 9.9).

Поликистозные почки (дизонтогенетические). Заболевание представляет собой мальформацию эпителия или всей стенки дистальных канальцев почки, приводящую к обычно двусторонней поликистозной трансформации почек. При УЗИ почки значительно увеличены и содержат множественные кисты, которые полностью меняют контур капсулы почки и обуславливают нечеткое изображение ее границ. Определяется вариабельное разрежение паренхимы в связи с сочетанием сдавления кист, блуминга и интерстициального фиброза. Поликистоз почек часто сочетается с кистами печени и других органов, характерные ультразвуковые признаки позволяют четко диагностировать заболевание (см. рис. 9.8).

Атипичные и вторичные кисты. Атипичные и вторичные кисты отличаются от

Таблица 9.5 Классификация почечных кист по их структуре (по Bosniak)

Класс	Описание
I	Простая киста
II	Минимально сложная киста (минимальное число перегородок)
III	Более сложная киста (множественные перегородки)
IV	Вероятно злокачественная киста

простых, неосложненных кист по форме, расположению и содержанию. Они могут иметь эллиптическую, полигональную или продолговатую форму, окололоханочное или наружное расположение, а также содержать внутренние эховключения (утолщения стенок, перегородки, осадок, хлопья или сгустки) и васкуляризацию при озлокачествлении (рис. 9.2г; см. рис. 9.55).

Кисты с перегородками. Кисты почек иногда имеют перегородки, которые разделяют кисту на отдельные отсеки. Киста с перегородками

требует тщательного изучения при УЗИ для дифференциальной диагностики от кистозной формы почечно-клеточного рака (рис. 9.2а; см. рис. 9.56). Подобные поражения требуют наблюдения и, возможно, хирургического лечения. Дифференциальная диагностика кроме рака включает паразитарные кисты и, у юношей, многокамерную (доброкачественную) кистозную нефрому, которая при УЗИ определяется как сложное образование почки с множественными анэхогенными кистами, разделенными эхогенными перегородками (рис. 9.3г, h).

9.2 Кисты почек и околопочечные кистозные образования

Околопочечные кисты



а Киста верхнего полюса правой почки с перегородками: несколько неправильное кистозное образование (Z), разделенное эхогенной перегородкой (стрелки). Дифференциальная диагностика: кистозная форма почечно-клеточного рака. L – печень; N – почка.



б Две подкапсульные кисты (Z, z) определяются как анэхогенные образования, прилегающие к левой почке (N).



с Околопочечная киста, отсутствие васкуляризации. Киста нижнего полюса левой почки (C).

Кисты коркового слоя и окололоханочные кисты



д Окололоханочная киста (Z): круглое анэхогенное образование, расположенное в синусе почки; киста коркового слоя с протрузией в синус почки. L – печень; N – почка.



е Множественные почечные кисты: некоторые кисты (Z, z) округлые; другие – треугольные и лентовидные.



ф Киста коркового слоя почки демонстрирует все критерии: анэхогенное образование с гладкими краями, капсула (светлые эховключения в области верхушки кисты) и дистальное акустическое усиление; дизонтогенетическая ретенционная канальцевая киста. L – печень; N – почка.

§ 9.2 Кисты почек и околопочечные кистозные образования (окончание)

► Дифференциальная диагностика кистозных образований



g Вторичные кисты в атрофированной почке с гиперэхогенным кольцом резидуальной паренхимы. Пациент с клинической картиной плазмоцитомы.



h, i Дифференциальная диагностика околопочечных кистозных образований.

h Крупное эхосвободное образование (киста, Z) в треугольнике между почкой, селезенкой и хвостом поджелудочной железы. Дифференциальная диагностика: киста почки, селезенки или хвоста поджелудочной железы.



i «Кистовидный» метастаз (Z) неходжкинской лимфомы высокой степени злокачественности (см. рис. 9.79). Вырез в задней поверхности печени наводит на мысль о солидном образовании. L – печень.

Ретенционная киста вследствие рубцевания. Вторичные ретенционные кисты развиваются у 1/3–1/2 пациентов с хроническим интерстициальным нефритом, требующим проведения гемодиализа. Эти кисты развиваются вследствие рубцевания почечных канальцев. Большинство кист имеют небольшие размеры и связаны с корковым слоем (■ 9.2g; см. рис. 9.37).

Паразитарные кисты. Встречаются при эхинококкозе (*Echinococcus granulosus*), образуя первичные кисты, содержащие дочерние кисты, и при альвеококкозе

(*Echinococcus multilocularis*), при котором дочерние кисты инвазируют и разрушают ткани хозяина за пределами первичной кисты. Наиболее часто поражаемым органом является печень, но могут поражаться и другие органы, в том числе и почки. При УЗИ кисты окружены эхогенной стенкой. Дочерние кисты обуславливают «розовидный» паттерн. Кисты, вызванные *Echinococcus multilocularis*, могут определяться как солидные опухолевидные образования. Паразитарные кисты необходимо дифференцировать от кист с внутренними перегородками (см. рис. 2.53, 5.26).

► Кистозные образования брюшины

Кистозные поражения почек также необходимо дифференцировать от других анэхогенных образований в других органах и тканях, локализующихся в непосредственной близости от органа. Околопочечные кистозные образования могут представлять собой спаянные петли кишечника, желчный пузырь, очаговое скопление жидкости, кисты и очаги ликвификации в надпочечниках, а также абсцессы и кисты селезенки или

хвоста поджелудочной железы. В случае наличия наполненных жидкостью спаянных петель кишечника правильный диагноз устанавливается на основании УЗИ в режиме реального времени по продвижению кишечного содержимого. Неоднозначные симптомы требуют дальнейших исследований, например аспирационной биопсии под контролем УЗИ (■ 9.2h, i).

► Лимфоидные кисты

Окололоханочная лимфоидная киста. Окололоханочные кисты обычно являются лимфоидными кистами с эпителиальной выстилкой. Проецируясь на синус почки, они определяются как плоские, обычно овальные кистозные поражения. Как правило, кисты множественные.

Двусторонние кистозные поражения с пальцевидными выпячиваниями, направленными к воротам почки, классифицируются как множественные окололоханочные кисты или доброкачественные кистозные лимфангиомы. Между овальными анэхогенными поражениями, сужающимися по направлению к воротам почки, визуализируются гиперэхогенные структуры, напоминающие перегородки, образованные сглавленными тканями синуса и ЧЛС (■ 9.3а–е). Исключить расширение лоханки почки вследствие обструкции нижних отделов мочевыводящих путей позволяет отсутствие расширения лоханочно-мочеточникового соединения. Иногда для подтверждения диагноза требуется проведение экскреторной урографии. В случае лимфоидной кисты урография демонстрирует четко ограниченное вдавление в ЧЛС.

Внутри- или околопочечное лимфоцеле. К внутри- и околопочечным кистозным поражениям также относится лимфоцеле. Они возникают после хирургического вмешательства, отторжения трансплантата почки после пересадки, а также при хронических прогрессирующих заболеваниях почек, таких как почечная недостаточность, требующая проведения диализа. При околопочечной локализации лимфоцеле визуализируется как анэхогенное кистозное образование. Оно также может содержать перегородки (■ 9.3f).

► Кистозная форма почечно-клеточного рака; озлокачествление кисты

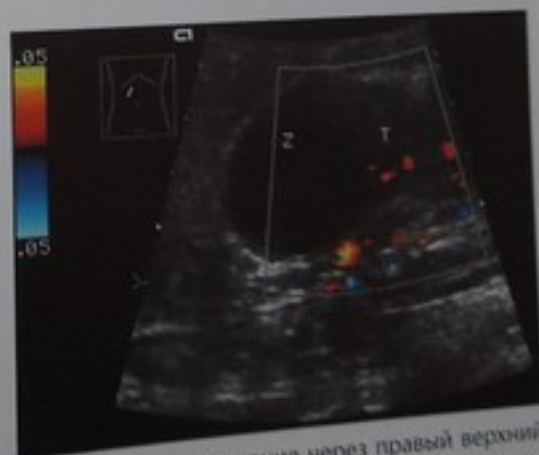
Почечно-клеточный рак. Кистозная форма почечно-клеточного рака является редкой формой рака почки (см. табл. 9.6). Она имеет преимущественно анэхогенную кистозную структуру с более или менее выраженным солидным компонентом. Часто определяются очаги некробиотического расплавления опухоли, особенно при ее длительном существовании (см. рис. 9.55).

Озлокачествление кисты. Другой тип кистозных опухолей почки – рак почки, который образуется внутри кисты. Так как рак в кисте встречается чрезвычайно редко, он часто не определяется при УЗИ или КТ у пациентов с диагностированной кистой (см. рис. 9.56–9.58, 9.78).



▲ **Рис. 9.55** Кистозная форма почечно-клеточного рака. Проведена ранняя нефрэктомия левой почки.

а Поперечное сканирование через правые верхние отделы живота: солидный и кистозный компоненты опухоли, патологическая васкуляризация (ср. с рисунком 11.7, с. 349).



▲ **б** Косое сканирование через правый верхний отдел живота: в солидном компоненте опухоли (T) визуализируются сосуды, которые отсутствуют в кистозном компоненте с атипичной внутренней структурой (Z).

9.3 Лимфоидные кисты



a Околопочечные лимфоидные кисты (стрелки): мелкие кисты с четкообразной организацией (признак варьирует при повторных исследованиях). У пациента клинически определяется выраженная правожелудочковая сердечная недостаточность и эритроцитоз. *N* – почка.

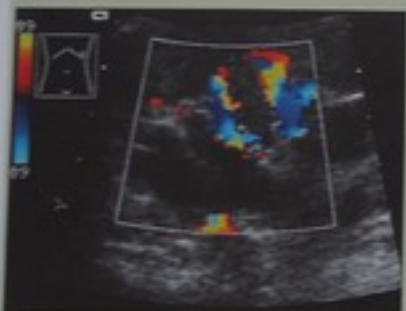


b, c Множественные окололоханочные кисты с обеих сторон: «доброкачественная кистозная лимфангиома».

b Правая почка (*N*): овальные кисты, сходящиеся к воротам почки, образуют веерообразную структуру. *L* – печень.



c Левая почка: менее выраженная ориентация по направлению к воротам почки.



d Доброкачественная кистозная лимфангиома: фрагментированные цветные пиксели между кистами, представляющие собой сосуды почечного синуса; отсутствие типичных опухолевых сосудов (клинически: поздняя стадия рака толстой кишки!).



e Кистозная форма почечно-клеточного рака? Атипичные кисты (*Z*), внутренние структуры, напоминающие перегородки, искривление контура (стрелка). Требуется цитологическое исследование! (Двусторонние окололоханочные кисты; вероятно, атипичная доброкачественная кистозная лимфангиома.)

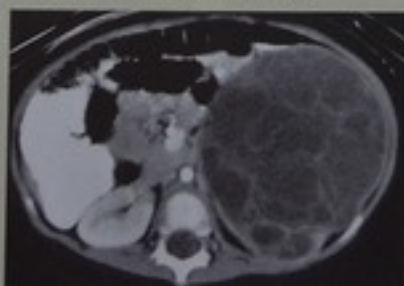


f Послеоперационное лимфоцеле (*C*) после удаления камня с кровотечением в послеоперационном периоде; очень выраженные пирамиды мозгового слоя (стрелки). Левосторонняя нефрэктомия. *N* – почка.



g, h Дифференциальная диагностика. Многокамерная кистозная нефрома.

g Продольное сканирование левой почки демонстрирует множественные анэхогенные дольки, разделенные эхогенными перегородками.



h КТ с контрастным усилением подтверждает многокамерное образование с усиленными перегородками, замещающее почечную паренхиму.



▲ **Рис. 9.56** Почечно-клеточный рак, ассоциированный с кистой (стрелки). Гистологическое исследование: хромофобный светлоклеточный рак почки. N – почка.



▲ **Рис. 9.57** Экстенсивный некроз опухоли с образованием геморрагической кисты (90%) при хромофильном раке почки (по результатам гистологического исследования). Женщина 47 лет с наличием кистозно-солидного образования. Ультразвуковые признаки наводят на мысль о ксантогранулематозном пиелонефрите. КТ обнаруживает внутрикистозное кровоизлияние. Рак, возникший в кисте?

◀ **Рис. 9.58** Крупная околопочечная киста с признаками папилломатозной опухолевой инфильтрации (гистологическое исследование не проводилось). Сопутствующие признаки: окололоханочные кисты.

► Папиллярный некроз, кистозная дегенерация пирамид мозгового слоя

Папиллярный некроз и кисты чашечек чаще всего развиваются в случае гнойного или негнойного интерстициального хронического нефрита. Они определяются как мелкие кистозные поражения, проецирующиеся в направлении чашечек.

На поздней стадии диабетической нефропатии нередко обнаруживается кистозная дегенерация пирамид мозгового слоя. Часто кисты располагаются на вершинах очень гипозоногенных пирамид мозгового слоя, которые затем могут подвергаться полной кистозной трансформации. На диализной стадии пирамиды мозгового слоя исчезают, часто они замещаются множественными мелкими вторичными кистами (рис. 9.59; ■ 9.1d).



▲ **Рис. 9.59** Кистозное образование неправильной формы в области пирамиды мозгового слоя. ЦДК демонстрирует отсутствие васкуляризации. Сахарный диабет. Вероятно, кистозная трансформация пирамид мозгового слоя. N – почка.

► Каверна

При гематогенном диссемировании в почки туберкулез первоначально поражает корковый слой (туберкулезные гранулемы), а затем «опускается» в каналы, сосочки и чашечки, где образуются язвopodobные полости.

Эти полости при УЗИ имеют признаки кист. Кавернозно-кистозный процесс не позволяет однозначно определить поражение как туберкулезную полость, но его рубцевание и кальцификация на поздней стадии позволяют установить предварительный ультразвуковой диагноз (рис. 9.60, см. также рис. 9.92, 9.93).



▲ **Рис. 9.60** Поздние стадии каверн (?) пирамид мозгового слоя, которые претерпели вторичную кистозную трансформацию (стрелки). УЗИ демонстрирует неровные эхосвободные образования с гиперэхогенными венчиками, проецирующиеся на область пирамид мозгового слоя (см. также рис. 9.92). В анамнезе туберкулез позвоночника.

► Абсцесс

Абсцесс почки обычно определяется как преимущественно гипоэхогенное образование с внутренними эховключениями, которые отличают его от кистозного поражения. Однако некоторые абсцессы могут быть

минимально гипоэхогенными, похожими на кисты. При ЦДК цветовой сигнал от поражения отсутствует (рис. 9.61; ■ 9.5d, см. также ■ 11.3d–f, с. 564).



▲ **Рис. 9.61** Двусторонние абсцессы у пациентов с септической инфекцией мочевыводящей системы и сахарным диабетом. N – почка.
а Левая почка: преимущественно эхосвободные кистозные абсцессы с неровными краями (стрелки).



▲ **б** Увеличенное изображение правой почки: кистозное образование с неровными краями (курсоры) в эхокомплексе синуса почки.

► Организованная гематома

В то время как свежая гематома при УЗИ определяется как экзогенное, гетерогенное образование (см. ниже), старая гематома выглядит гипо- или анэхогенной. Кроме ограниченной деструкции паренхимы, гематома обычно обуславливает появление подкапсульного объемного образования в связи с экстравазацией крови под капсулу почки. При УЗИ образование определяется как околопочечное скопление жидкости (рис. 9.62). ЦДК демонстрирует снижение перфузии в зоне ушиба почки, в то время как внутри гематомы перфузия отсутствует.

Анамнез и клинические проявления дают дополнительную информацию о причине данного кистозного поражения. В сомнительных случаях можно провести КТ, которая имеет преимущество перед УЗИ при данном типе поражений.

► Уринома, серома

Уринома. Уринома возникает вследствие подтекания мочи из лоханки или мочеточника в случае почечной колики или травмы почки. Соответственно, она определяется при УЗИ как анэхогенное треугольное или полукруглое околопочечное образование. Обычно при уриномах пациент жалуется на боли в пояснице, при УЗИ также определяется обструкция ЧЛС (см. рис. 11.27, с. 555).

► Дилатация сосудов

Внутрипочечная аневризма или артериовенозная мальформация. Аневризмы или артериовенозные мальформации почечной артерии, локализующиеся внутри почки, могут имитировать кисты. Природа поражения может быть определена при ЦДК и спектральном доплеровском исследовании. При наличии аневризмы визуализируется артериальный доплеровский сигнал, в то время как для артериовенозных мальформаций характерны высокая скорость кровотока (до 180 см/с) и низкий индекс резистентности (RI 0,25–0,32) [12]



▲ Рис. 9.62 Околопочечное овальное эхосвободное образование (стрелки): уринома, гематома после травмы почки. N – почка.

Серома. Серома представляет собой скопление крови, серозной жидкости или лимфы в полости, образовавшееся вследствие хирургического вмешательства. В таком случае природа образования может быть установлена на основании анамнеза. Серомы обычно анэхогенные, с неровными краями, но некоторые образования содержат внутренние эховключения.

(см. рис. 9.18). Аневризмы почечной артерии, расположенные за пределами почки, идентифицируются относительно легко.

Эктазия или застой в почечной вене. При венэктазии или венозном застое в почечной вене имеет место ультразвуковое изображение, сходное с аневризмой или артериовенозной мальформацией, но ЦДК позволяет установить верный диагноз. Вена может быть достоверно дифференцирована от аневризмы артерии при спектральном анализе (см. рис. 9.63).



▲ **Рис. 9.63** Эктазия ветвей почечной вены. L – печень; N – почка.

а В-режим: кистовидные образования неправильной формы в эхокомплексе синуса почки.



▲ **б** ЦДК: очевидная эктазия почечных вен.

► Гидрокаликоз, пиелэктазия, гидронефроз

Ультразвуковая картина расширенных чашечек при обструктивном расширении ЧЛС в некоторых плоскостях сканирования может создавать впечатление наличия множественных кист. В таком случае в косой продольной плоскости, желательно со стороны спины (мочеточник!), можно визуализировать кистовидное увеличение чашечек.

Гидрокаликоз и гидронефроз наблюдаются в сочетании с обструкцией оттока мочи. Гидрокаликоз может быть врожденным или вторичным вследствие камней чашечки или нефрокальцификации (рис. 9.64, 9.65, см. также рис. 11.10).



▲ **Рис. 9.64** Обструктивная эктазия чашечек. N – почка.

а Сканирование через чашечки, которые в этой плоскости имеют сходство с кистами (Z).



▲ **б** Косая проекция демонстрирует расширение ЧЛС (P).



▲ **Рис. 9.65** Киста, сочетающаяся с обструктивной эктазией чашечек и лоханки. *N* – почка.
а Поперечное ультразвуковое сканирование через левую почку: киста (*Z*), пиелэктазия (*P*).
б Экскреторная урография: скругленные вырезы с медиальной и латеральной сторон верхней части чашечки. Лоханка почки имеет признаки застоя мочи в связи с обструкцией оттока ниже лоханки (опухоль?).



Гипо- или изоэхогенная структура

► «Горбатая» почка, дольчатая почка

«Горбатая» почка. Физиологический «горб» на левой почке определяется как гипозоногенное образование, которое иногда трудно или невозможно отличить от опухоли. Поставить правильный диагноз помогает тщательное исследование увеличенного изображения и определение нормальной структуры и строения почки. Кроме того, ЦДК демонстрирует отсутствие aberrантной внутренней васкуляризации и патологического сосудистого кольца.

Дольчатая почка. Дольчатая почка – аномалия развития, связанная с неполным слиянием фетальных нефронов. Она характеризуется нормальной, но волнообразной паренхимой, которая выпячивается кнаружи, а также в направлении синуса почки. Паренхимальные «клинья» между выпячиваниями представляют собой места утолщения нормальной паренхимы без признаков разрежения, характерных для рубцовой ткани (рис. 9.66).



▲ **Рис. 9.66** Искривленный контур почки.
а Дольчатая почка.
б Физиологический, гипозоногенный «горб» на латеральном крае левой почки (стрелки), неотличимый от опухоли (клинья). *M* – селезенка; *N* – почка.

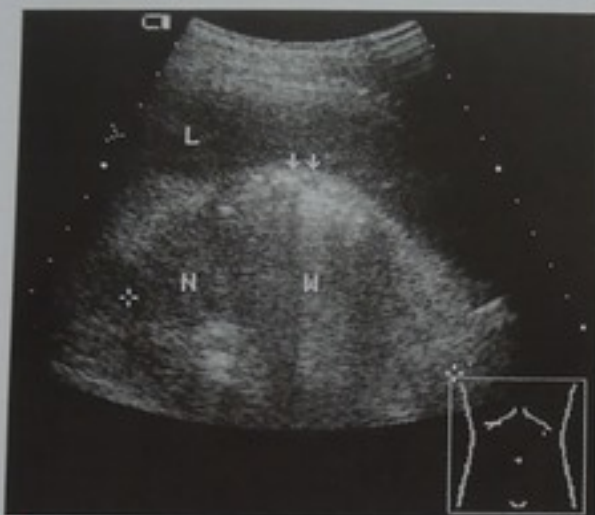
► Абсцесс

Абсцесс почки или околопочечного пространства может формироваться вследствие локального абсцедирования (пиелонефрит, обычно вызванный кишечной палочкой) или гематогенного распространения инфекции (обычно стафилококковой). Он может прилегать к капсуле почки, образуя периренальный абсцесс, или локализоваться в околопочечной жировой клетчатке, формируя параренальный абсцесс.

Ультразвуковые признаки абсцесса варьируют. Для простого абсцесса характерен масс-эффект, обуславливающий выпячивание контура почки. Абсцесс имеет гипо-

эхогенно-гетерогенную структуру и плохо определяемые границы. Специально по ультразвуковой диагностике можно разглядеть пузырьки газа, которые формируются внутри абсцесса и определяются как очаговые эхогенные включения с эффектом реверберации или без него (см. рис. 9.30, 9.67).

Периренальный абсцесс визуализируется как плохо определяемое образование, которое может распространяться кнаружи или кзади. Особыми формами являются эмфизематозный и ксантогранулематозный пиелонефрит.



▲ **Рис. 9.67** Абсцесс почки. L – печень; N – почка. **а** Эхогенные пузырьки газа с эффектом реверберации (стрелки, W) до начала лечения.



▲ **б** Состояние после проведения антибактериальной терапии: гипозэхогенное образование (стрелки), нарушение контура, плохо определяемые границы и рассеянные пузырьки газа.

► Геморрагическая киста

В то время как некоторые признаки, такие как гладкий край и округлая форма, характерны и для геморрагических кист, кровоизлияние превращает первоначально анэхогенное образование в более эхогенное. Это затрудняет дифференциальную диагностику кисты с опухолью. Диагноз устанавливается при проведении пункционной аспирации под контролем УЗИ или КТ (см. рис. 9.68, 9.77).

▲ **Рис. 9.68** Геморрагическая киста (диагноз установлен при аспирации содержимого кисты под контролем УЗИ): овальное изо- или гиперэхогенное образование в почечном синусе. У пациента рак толстой кишки с множественными метастазами. N – почка.



► Ранняя стадия инфаркта почки

Инфаркт почки редко диагностируется клинически и обычно случайно определяется при визуализационном исследовании. В острой стадии он имеет типичную клиновидную форму с основанием, направленным

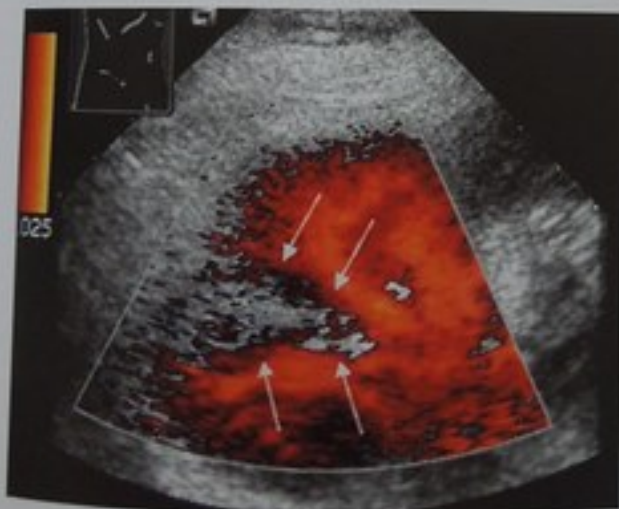
к капсуле почки. Для поздней стадии характерны втяжение поверхности и участки очагового разрежения паренхимы в связи с рубцеванием и фиброзированием почечной ткани (рис. 9.69).



▲ **Рис. 9.69** Инфаркт почки на ранней стадии.
а Обзорное сканирование демонстрирует увеличение эхогенности в области верхнего полюса правой почки.



▲ **б** При увеличении четко определяется клиновидный гипоэхогенный участок.



◀ **с** ЦДК: клиновидная аваскулярная область (стрелки) подтверждает наличие инфаркта. Пациент жалуется на боль в пояснице.

► Гематома

Как и инфаркт почки, а также гематома другой локализации, гематома или ушиб почки претерпевают структурные изменения в течение определенного периода времени. Первоначально гематома определяется как гипер- или изоэхогенное образование, вызывающее выпячивание контура

Эхоструктура образования довольно гетерогенна по сравнению с нормальной паренхимой почки. Позднее гематома становится менее эхогенной и может трансформироваться в остаточные вторичные кисты или псевдокисты (см. рис. 9.70, 9.77с).



▲ **Рис. 9.70** Внутривенная гематома. Общие ультразвуковые признаки включают экзогенное внутрипочечное образование с гомогенной или гетерогенной эхоструктурой, отражающей различную степень организации кровоизлияния или некроза; увеличение васкуляризации заметно при ЦДК [13].

► Почечно-клеточный рак

Формы. Почечно-клеточный рак возникает в 3 различных формах:

- солидный почечно-клеточный рак (наиболее частая форма);
- тубулопапиллярный рак;
- кистозная форма почечно-клеточного рака (встречается редко).

Основываясь на международной классификации ВОЗ (1998), паренхимальные опухоли почки классифицируют гистологически на эпителиальный и неэпителиальный типы (см. табл. 9.6). Так как почечно-клеточный рак образуется из клеток паренхимы почки, он демонстрирует иммуногистологические особенности уроэпителиального эпителия канальцев [11].

Ультразвуковые особенности. Ультразвуковая картина почечно-клеточного рака значительно варьирует в зависимости от его стадии и гистологического типа.

Наиболее часто почечно-клеточный рак определяется как округлое изоэхогенное образование в паренхиме почки, вызывающее выпячивание наружного контура. Опухоль может быть и гипоэхогенной. Атипичные гиперэхогенные опухоли встречаются в 30% случаев; чаще всего это опухоли на ранних стадиях (см. рис. 9.81, 9.82). Кистозная форма почечно-клеточного рака демонстрирует признаки кисты в виде полости с солидными

элементами и перегородками (см. рис. 9.55, 9.78).

Эхоструктура почечно-клеточного рака варьирует от гомогенной до гетерогенной. На поздних стадиях в опухоли происходят регрессивные изменения в виде расплавления ткани, образования гиперэхогенных участков и кальцификатов (■ 9.4с). Учитывая широкий спектр ультразвуковых признаков, почечно-клеточный рак можно назвать УЗИ-хамелеоном (■ 9.4).

По периферии опухоли постоянно определяется узкое анэхогенное кольцо смещенных сосудов. Если этот признак сочетается с наличием аберрантных сосудов внутри образования (определяются при ЦДК), ультразвуковой диагноз считается установленным и пациенту может быть рекомендовано хирургическое лечение без проведения других диагностических тестов. ЦДК с контрастным усилением демонстрирует усиленную васкуляризацию с наличием артериовенозных шунтов. При спектральном анализе определяется высокое доплеровское смещение, превышающее 1 м/с с высоким диастолическим кровотоком.

Диагностические методы. Почечно-клеточный рак в 70–80% случаев выявляется случайно при рутинном УЗИ. Опухоль редко диагностируется прицельно и, как правило, обнаруживается у пациентов, уже имеющих

Таблица 9.6 Интернациональная классификация паренхимальных опухолей почки [10]

Доброкачественные формы	Злокачественные формы
Эпителиальные опухоли ▶ Папиллярная или тубулопапиллярная папиллома ▶ Онкоцитарная аденома ▶ Метанефротическая аденома	Эпителиальные опухоли ▶ Почечно-клеточный рак ▶ Светлоклеточный рак ▶ Гранулярноклеточный рак ▶ Хромофобный рак ▶ Веретенноклеточный рак ▶ Почечно-клеточный рак, ассоциированный с кистой: – Почечно-клеточный рак, возникший в кисте – Кистозная форма почечно-клеточного рака ▶ Папиллярный почечно-клеточный рак ▶ Рак собирательных трубочек
Неэпителиальные опухоли ▶ Ангиомиолипома ▶ Лейомиома ▶ Липома ▶ Реномедуллярная интерстициально-клеточная опухоль ▶ Гемангиома ▶ Лимфангиома ▶ Опухоль из клеток юкстагломерулярного аппарата	Неэпителиальные опухоли ▶ Злокачественные опухоли мягких тканей
Нефробластические поражения (детские опухоли) ▶ Нефробластома (опухоль Вильмса) ▶ Доброкачественная или злокачественная кистозная нефрома ▶ Кистозная, частично дифференцированная нефробластома ▶ Другие детские опухоли	

отдаленные метастазы. Метастазирование происходит гематогенным путем после прорастания рака в почечную вену (20%) или нижнюю полую вену (5%) [4]. Опухолевые тромбы могут определяться в правых отделах сердца. Поэтому особую важность представляет тщательное УЗИ почечных вен, нижней полую вены и регионарных ЛУ.

В круг дифференциальной диагностики необходимо включать «горбатую» почку.

Опухоль Вильмса. Особый вид опухолей почки у детей – нефробластома (опухоль Вильмса; см. табл. 9.6), для которой характерны быстрый рост и клиническая манифестация.

▶ Рак почечной лоханки, мочеточника и мочевого пузыря

Рак почечной лоханки, мочеточника и мочевого пузыря фундаментально отличается от паренхимальных опухолей почки. Он формируется из переходного эпителия и возникает как папиллярная или солидная опухоль. Рак почечной лоханки встречается в 3 раза чаще, чем рак мочеточника. Клинически опухоль проявляется гематурией.

Переходноклеточный рак формирует гипопластическое полиповидное образование, которое перекрывает просвет лоханки почки, вызывая появление гипопластической бабочковидной фигуры. Опухоль обычно имеет

могущую экзоструктуру, но дополнительное наличие очагов расплавления или кальцификатов может придавать опухоли неоднородность при визуализации (см. рис. 9.71). В отличие от инфекционной обструкции и других образований в центральном экзокортексе почечного синуса, опухоль демонстрирует васкуляризацию при ЦДК. Ее трудно дифференцировать от почечно-клеточного рака, который инвазирует или смещает почечный синус или лоханку почки (рис. 9.5f, g; см. рис. 11.34, 11.35).

9.4 Почечно-клеточный рак

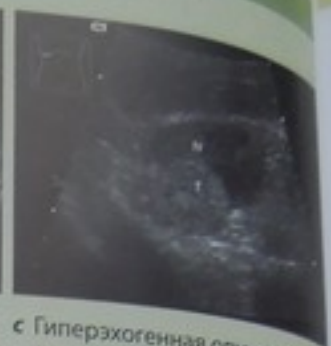
Варианты эхогенности



a Гипоэхогенная опухоль (T) с плохо определяемыми границами. Выпуклый контур почки.



b Изоэхогенное образование (T) в области верхнего полюса почки, патогномоничные признаки: сосудистое кольцо и внутриопухолевые сосуды (стрелки).



c Гиперэхогенная опухоль (T), инфильтрирующая паренхиму почки.



d Частичная кистозная (Z) трансформация опухоли. N – почка.



e Участки некробиотического расплавления. N – почка; T – опухоль.



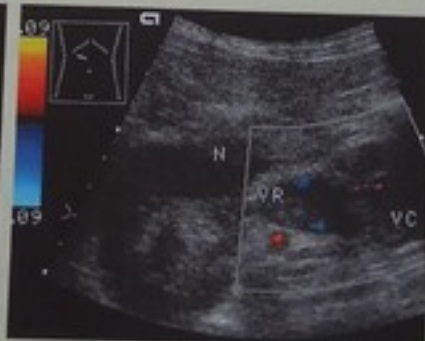
f Комплексная структура опухоли с гипер- и анэхогенными (Z) участками в правой почке (N), P – лоханка.

Пути метастазирования



g, h Почечно-клеточный рак на поздней стадии.

g Крупная гипоэхогенная опухоль (T). Частичная эхогенная трансформация эхоструктуры синуса почки в связи с опухолевым тромбозом вены. N – почка.



h Распространение опухоли в центральный эхокомплекс. Инвазия и тромбоз опухоли почечной вены (VR). ЦДК демонстрирует пятнистую структуру васкуляризации опухоли. Опухолевые тромбы также определяются в нижней полой вене (VC).



i Эхогенный опухолевый тромб в правом предсердии (RA) – критерий неоперабельности почечно-клеточного рака. RV – правый желудочек.

Особенности дифференциальной диагностики гипозоногенных образований с учетом их важного клинического значения в эхо-комплексе почечного синуса описаны в блоке 9.5.

- **Рис. 9.71** Рак почечной лоханки: гипозоногенное образование (TU) в эхокомплексе синуса почки с наличием кальцификатов (K). RE.N – правая почка.



9.5 Дифференциальная диагностика гипозоногенных образований в эхокомплексе синуса почки

► Почечные столбики

- Коническое расширение между пирамидами мозгового слоя
- Изозоногенны по отношению к корковому слою почки
- Отсутствие васкуляризации



a Гипертрофированный почечный столбик (C) рядом с увеличенными гипозоногенными пирамидами мозгового слоя; почечный трансплантат. NP – паренхима.

► Удвоение почки

- Вырезка в наружном контуре почки
- Увеличенная, удлиненная почка
- Нормальная эхоструктура (или гипозоногенная при перекрывании паренхимы)
- Нормальная васкуляризация
- Удвоение лоханки почки
- Удвоение мочеточников (визуализируется только при наличии обструкции)



b Опухолевидный вырост паренхимы, проецирующийся на центральный эхокомплекс.

► Липоматоз синуса

- Гипозоногенное узелковое образование с плохо определяемыми границами
- Ограничен эхокомплексом синуса почки
- Соотношение паренхимы к ЧЛС смещается в сторону синуса почки
- Отсутствие васкуляризации
- Двусторонний процесс



c Гипозоногенная опухолевидная трансформация эхокомплекса синуса почки; отсутствие васкуляризации в образовании. N – почка.

§ 9.5 Дифференциальная диагностика гипозоногенных образований в эхокомплексе синуса почки (окончание)

▶ Воспалительная обструкция, абсцесс

Воспалительная обструкция

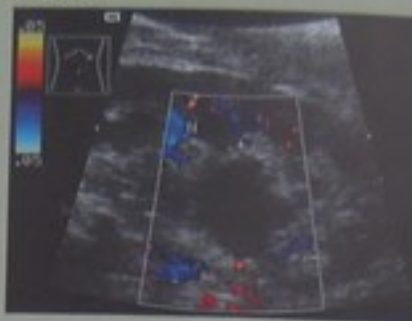
▶ Гипо- или анэхогенные участки, ограниченные ЧЛС и распространяющиеся на мочеточник

▶ Отсутствие васкуляризации

Абсцесс, пионефроз

▶ Круглое или полигональное неоднородное образование, обычно с плохо определяемыми границами

▶ Отсутствие васкуляризации



d Абсцесс лоханки почки. Гипоэхогенное образование с плохо определяемыми границами. У пациента клинические признаки плохо контролируемого сахарного диабета. N – почка.

▶ Окололоханочная киста, атипичные кисты

▶ Множественные округлые или овальные образования с плохо определяемыми краями

▶ Анэхогенные или гипозоногенные (мелкие кисты с плоским основанием)

▶ Эхогенная стенка

▶ Дистальное акустическое усиление

▶ Часто двусторонние (всегда двусторонние при доброкачественной кистозной лимфангиоме)



e Атипичная окололоханочная киста (z) с перегородками (кистозная форма рака почки?); доброкачественная кистозная лимфангиома.

▶ Рак почечной лоханки

▶ Гипозоногенное образование в центральном эхокомплексе

▶ Полигональный край

▶ Определяемые сосуды опухоли



f Участки расплавления в опухоли почечной лоханки (курсоры). Гистологическое исследование: переходноклеточный рак.

▶ Почечно-клеточный рак

▶ Четко определяемое образование, которое может быть гипо-, изо- или гиперэхогенным по отношению к паренхиме почки

▶ Сообщение с корковым слоем

▶ Определяемые опухолевые сосуды



g Рак почки (T) с инвазией синуса и лоханки. Околопочечный абсцесс с пузырьками газа (стрелки) при эмфизематозном пиелонефрите. N – почка.

▶ Злокачественная лимфома

Другая гипозоногенная опухоль почки – злокачественная лимфома. Она может возникать как диффузное гипозоногенное или гетерогенное образование (лимфома высокой степени злокачественности) или как мелкая ограниченная круглая или овальная опухоль (лимфома низкой степени злокачественности) (см. рис. 9.32, 9.72, 9.79).

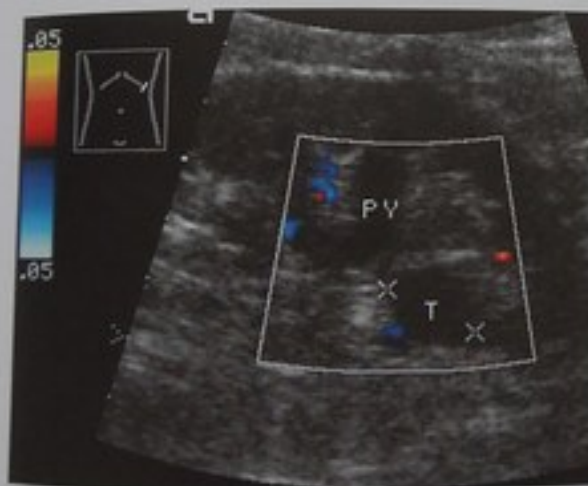
▶ **Рис. 9.72** Поражение почки неходжкинской лимфомой низкой степени злокачественности (курсоры): овальная гипозоногенная опухоль в месте соединения синуса почки и паренхимы.



▶ Метастазы

Нередко опухоли другой локализации метастазируют в почки гематогенным путем. Чаще всего метастазируют первичные опухоли молочной железы, легких, ЖКТ, могут встречаться лимфогенные или гематогенные метастазы из ипси- или контралатеральной почки.

Метастазы в почку определяются при УЗИ как круглые, узловые, относительно гомогенные, гипозоногенные образования, расположенные в почечной паренхиме или в эхокомплексе синуса почки (рис. 9.73).



▶ **Рис. 9.73** Метастазы в почки.
а Метастаз (Т) мелкоклеточного рака легких с очаговой пиелэктазией (PV).



▶ **б** Ипсилатеральный метастаз (LK) почечно-клеточного рака (Т). Круглое изоэхогенное, гомогенное образование в синусе почки. N – почка.

▶ Аденома, воспалительная псевдоопухоль

Аденома. Аденома (классификация представлена в таблице 9.6) – доброкачественная, медленно растущая опухоль почки, которая может достигать значительных размеров. Часто встречаются дегенеративные изменения, может наблюдаться трансформация в злокачественную опухоль.

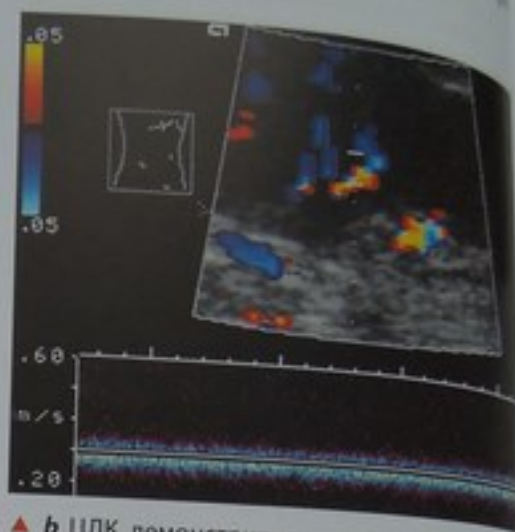
При УЗИ аденома определяется как гипозоногенное или гетерогенное образование, но иногда может быть и гиперэхогенной. Она имеет гладкие края. Надежные ультразвуковые критерии диагностики отсутствуют (см. рис. 9.74).

Воспалительная псевдоопухоль. Воспалительная псевдоопухоль является редким поражением, как правило, с плохо определяемыми границами и негетерогенной, преимущественно гипозоногенной структурой (рис. 9.75). Воспалительная псевдоопухоль



▲ **Рис. 9.74** Аденома почки (КТ, исследование операционного препарата).

а Четко отграниченное, очень гипозоногенное образование. Основываясь на ультразвуковой морфологии и наличии эхогенной стенки (стрелки), можно заподозрить геморрагическую кисту. N – почка.



▲ **б** ЦДК демонстрирует невыраженную, но постоянную васкуляризацию, исключающую кисту или абсцесс и позволяющую предположить солидный характер образования.

▲ **Рис. 9.75** Воспалительная опухоль в эхокомплексе синуса почки: овальное образование с гетерогенной эхоструктурой. Гистологически идентифицировано васкуляризированное образование, симулирующее опухоль. Клинические проявления: диспластический синдром; случайно обнаружена воспалительная опухоль легкого; оперативное лечение. N – почка.

Гетерогенная структура

► Абсцесс, пионефроз

Крупные абсцессы и пионефроз определяются при УЗИ как гетерогенные образования, которые разрушают нормальную структуру и строение почки, образуя гипо- и гиперэхогенные участки. Они могут содержать

причудливые анэхогенные компоненты. Диагноз основывается на клинических проявлениях, пункционной аспирации, КТ или гистологическом анализе хирургического образца (см. рис. 9.76, 9.61; ■ 11.3g-1).



▲ **Рис. 9.76** Пионефроз: гипохогенное образование с плохо определяемыми границами, частично заполненное эхогенным материалом (детрит, сгустки).

► **Ксантоматозный пиелонефрит**

Это подострый или хронический пиелонефрит, при котором обычные изменения при пиелонефрите сочетаются с наличием нагруженных липидами пенистых макрофагов, гранулем и гигантских клеток. При

УЗИ эти элементы (иногда сочетающиеся с очаговой обструкцией мочевыводящих путей и образованием фосфатных камней) могут вызывать появление гетерогенных образований, напоминающих опухоли.

► **Гематома, кровоизлияние в кисту**

В зависимости от стадии организации гематома может содержать анэхогенные и гиперэхогенные компоненты, которые обуславливают неоднородность эхоструктуры. Кровоизлияние в кисту приводит к образованию гипохогенных (редко), гетерогенных или гиперэхогенных структур, что создает

серьезные проблемы при ультразвуковой дифференциальной диагностике, особенно учитывая, что почечно-клеточный рак тоже имеет склонность к геморрагической деструкции и может маскироваться под кисту с кровоизлиянием (см. **рис. 9.68, 9.70, 9.77**).



▲ **Рис. 9.77** Кровоизлияние в кисту.
а Крупное, четко отграниченное гетерогенное образование с кистозным и солидным компонентом.



▲ **б** ЦДК демонстрирует отсутствие васкуляризации даже при низкой частоте повторения импульсов. Это позволяет охарактеризовать данное поражение как неопуховое.



Рис. 9.77

с Травматическая гематома почки (Н): изоэхогенное (со слегка гиперэхогенными участками) образование, вызывающее ограниченную деструкцию паренхимы и обуславливающее выпячивание наружного контура почки (стрелки). N – почка.

► **Почечно-клеточный рак, кистозная форма почечно-клеточного рака, злокачественная лимфома**

Диффузный почечно-клеточный рак и лимфома высокой степени злокачественности являются поражениями, которые могут приобретать гетерогенную эхоструктуру с увеличением размеров.

Регрессивные изменения опухоли в форме отложения кальцификатов и кистозно-

го расплавления ее ткани определяют ультразвуковую картину пораженной почки. Анэхогенные элементы могут представлять собой смещенные сосуды или очаговую обструкцию ЧЛС (рис. 9.78, 9.79, см. также рис. 9.55; § 9.4).



▲ Рис. 9.78 Почечно-клеточный рак, ассоциированный с кистой (стрелки). Гистологическое исследование: хромофобный светлоклеточный рак (псевдокистозная трансформация кистозной формы почечно-клеточного рака возникает при светлоклеточном и папиллярном раке).

а Неоднородные гиперэхогенные участки опухоли сочетаются с частично инфильтрованными кистами с неровными краями, обусловленными сдавлением опухолью почечной паренхимы. N – почка.



▲ б Почечно-клеточный рак, ассоциированный с кистой: кистозная трансформация (некроз, кровоизлияние, Z) светлоклеточного рака. ЦДК демонстрирует скудный сигнал кровотока.



▲ **Рис. 9.79** Лимфома почки высокой степени злокачественности (увеличенное изображение).

а Негомогенное образование с эхосвободными компонентами (обструктивная пиелэктазия, Р) и сосудистыми структурами (стрелка, А) вдоль интактных, гипоэхогенных пирамид мозгового слоя (МР).



▲ **б** ЦДК: эхосвободные гиперэхогенные участки (стрелки), абerrантные опухолевые сосуды.

Гиперэхогенная структура

► Абсцесс почки, карбункул

Абсцесс почки, как и абсцесс печени, часто бывает гиперэхогенным по отношению к нормальной паренхиме. Карбункул почки представляет собой стафилококковый

абсцесс, который возникает в почке при гематогенном распространении инфекции (рис. 9.80).



▲ **Рис. 9.80** Образование в паренхиме почки (Н), обусловленное формированием абсцесса.
а Образование с эхогенной границей (курсоры).



▲ **б** ЦДК демонстрирует отсутствие васкуляризации внутри абсцесса (стрелки), который окружен смещенной нормальной паренхимой (Н). Почка увеличена, ее внутренняя структура размыта. Пациент предъявляет жалобы на головную боль и высокую лихорадку.

► Геморрагическая киста

Геморрагические кисты также могут быть гиперэхогенными относительно окружающей паренхимы. Геморрагические кисты, ангиомиолипомы и почечно-клеточный рак определяются как практически идентичные

образования, которые очень трудно дифференцировать друг от друга. Кисты всегда имеют гладкие границы (см. рис. 9.68). Ультразвуковые признаки ангиомиолипом перечислены в таблице 9.7.

► Почечно-клеточный рак

Почечно-клеточный рак с плотной эхоструктурой встречается значительно реже, чем изохогенные опухоли, описанные выше. Гиперэхогенный почечно-клеточный рак всегда вызывает затруднения при проведении дифференциальной диагностики. Поражение может быть верно диагностиро-

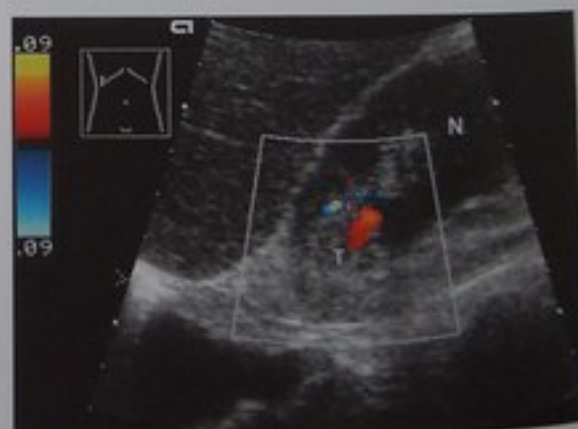
вано за счет визуализации периферического сосудистого кольца, выраженной внутренней васкуляризации или, в случае необходимости, при пункционной аспирационной биопсии под контролем УЗИ с цитологическим и гистологическим исследованием и/или КТ (см. рис. 9.81, 9.82).



▲ **Рис. 9.81** Две опухоли почки: крупная опухоль (T) – почечно-клеточный рак, определяющийся как овальное образование, изохогенное или несколько гиперэхогенное по отношению к паренхиме почки (N). Он имеет выраженное периферическое кольцо и образует вдавление в почечный синус. Эти особенности типичны для почечно-клеточного рака (показано хирургическое лечение без проведения дополнительных исследований). Второе образование – мелкая, гиперэхогенная опухоль (стрелка), более всего похожая на доброкачественную неэпителиальную опухоль.



▲ **Рис. 9.82** Гиперэхогенный почечно-клеточный рак (T). Круг дифференциальной диагностики включает ангиомиолипому, поэтому необходимо проведение КТ. N – почка.
а Поперечное сканирование через правый верхний квадрант брюшной полости демонстрирует четко ограниченное гомогенное, гиперэхогенное образование с сосудистым кольцом.



▲ **б** Боковое сканирование определяет наличие сосудов в опухоли. Сосудистое кольцо и сосуды в опухоли характерны для почечно-клеточного рака, а не для ангиомиолипомы.

► Ангиомиолипома

Ангиомиолипома – часто встречающаяся доброкачественная неэпителиальная опухоль. Она содержит в различных соотношениях тонкостенные сосуды, гладкие мышцы и жировую ткань.

Опухоль может быть достоверно диагностирована по ослаблению рентгеновского излучения жировой тканью при КТ, однако необходимости в проведении этого исследования нет, если при УЗИ визуализируются типичные признаки опухоли. Точность КТ зависит от присутствия жировой ткани в опухоли (менее 10% ангиомиолипом не со-

держат жир). При визуализации характерных ультразвуковых признаков (табл. 9.7) диагностика поражения может быть проведена на основании ультразвуковых признаков (рис. 9.83, 9.84).

Множественные двусторонние ангиомиолипомы могут возникать при туберозном склерозе (болезни Бурневилля) и синдроме Гиппеля–Линдау. Однако синдром Гиппеля–Линдау часто осложняется светлоклеточным раком почки, поэтому требуется проведение дополнительных исследований (рис. 9.85; табл. 9.7).

Таблица 9.7 Ультразвуковые особенности ангиомиолипом [13]

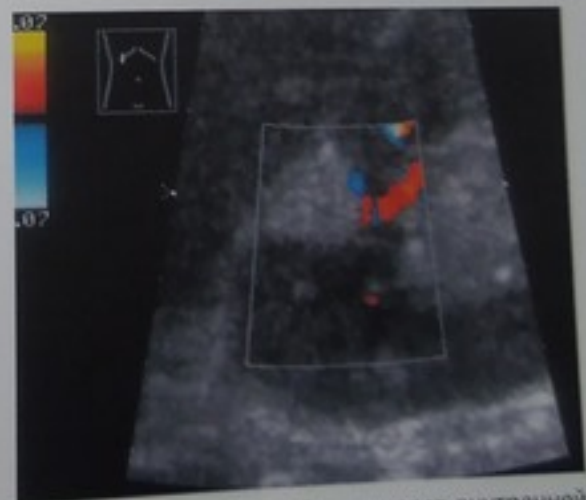
- Гиперэхогенное образование
- Размеры 1–3 см (иногда более 5 см)
- Сферическая форма
- Отсутствие дистального акустического затенения
- Одиночные поражения (исключения: туберозный склероз, синдром Гиппеля–Линдау)
- Выпячивание наружного контура почки происходит редко
- Можно обнаружить васкуляризацию
- Множественные поражения, встречающиеся у 80% пациентов при синдроме Гиппеля–Линдау, могут подвергаться злокачественной трансформации!



▲ Рис. 9.83 Ангиомиолипома (стрелка) с характерными ультразвуковыми признаками: гиперэхогенная опухоль в почечной паренхиме с четкой ретикулярной внутренней структурой и зазубренным контуром. N – почка; L – печень.



▲ Рис. 9.84 Ангиомиолипомы. Изменение угла сканирования демонстрирует две дополнительные гиперэхогенные опухоли (стрелки). Множественные ангиомиолипомы, часто в обеих почках, встречаются при болезни Бурневилля.



▲ Рис. 9.85 ЦДК не обнаруживает внутренней васкуляризации.

► Рубцы

Термином «рубец» обозначают любой отграниченный участок фиброза поствоспалительного или постинфарктного происхождения. Рубцы могут быть одиночными или множественными и склонны к очаговой кальцификации, обуславливающей образование высокоинтенсивных эховключений с акустическим затенением. Рубцы могут определяться как линейные или пятнистые поражения (■ 9.6).

Причины. Установить причину образования рубцов может быть трудно (формирование абсцессов при пиелонефрите, рубцевание, связанное с камнями мочевыводящих путей, туберкулез или вторичное рубцевание при инфаркте почки), несмотря на то что воронкообразная форма рубца чаще всего является следствием перенесенного инфаркта почки (■ 9.6a), в то время как рубцы после перенесенного пиелонефрита чаще имеют неправильную форму (■ 9.6d).

Структура с экзогенными включениями

► Кальцификация сосочков

Кальцификаты на верхушках сосочков почки являются характерными признаками диабетической и анальгетической нефропатий. При обзорном УЗИ они определяются как мелкие гиперэхогенные пятнышки, поэтому часто остаются незамеченными. Они легко идентифицируются при значительном увеличении изображения (рис. 9.86).

Множественные волнистые дефекты паренхимы и разрежение эхоструктуры являются характерными особенностями периферического артериосклероза почек при длительно существующей артериальной гипертензии (■ 9.6b, c). В этом случае возникает волнообразное истончение паренхимы с отсутствием уменьшения почки в размерах. Редко участки неравномерного рубцевания наблюдаются при узелковом панартериите.

В случае хронического неструктурного интерстициального нефрита происходит диффузное рубцевание, обуславливающее неровность и размытость контура почки. Могут возникать кальцификаты.

Истинные рубцы требуют дифференциальной диагностики от вырезок в почечной паренхиме при удвоении почки, медиальном сканировании в наклонной плоскости через ворота почки и дольчатой почке (■ 9.6e, f; см. рис. 9.66a).



▲ **Рис. 9.86** Медуллярные (сосочковые) кальцификаты (MP) (стрелки) с акустическим затенением. Клинические проявления: сахарный диабет 1-го типа на поздней стадии.

9.6 Рубцы паренхимы

Сосудистые рубцы



а Клиновидный постинфарктный рубец (стрелка) у пациента с аритмией и фибрилляцией предсердий. Р – лоханка.



б Сосудистый рубец (стрелки) с очаговым истончением паренхимы. Клинически у пациента определяется выраженный атеросклероз. N – почка.



в Широкий атеросклеротический рубец, распространяющийся через всю паренхиму (стрелка) у пациента с хронической артериальной гипертензией и генерализованным атеросклерозом. N – почка.

Поствоспалительные рубцы и дифференциальная диагностика



д Рубец после перенесенного пиелонефрита (стрелка). Кистозная трансформация двух пирамид мозгового слоя и чашечки, определяемая на урограмме как киста чашечки.



е Широкий гиперэхогенный рубец в передних отделах паренхимы почки после туберкулеза.



ф Передненижняя вырезка паренхимы (стрелка); плоскость сканирования проходит через ворота почки.

Междолевые и дугообразные артерии

Собственно почечная артерия, ее ветви в почечном синусе, междолевые и дугообразные артерии имеют тенденцию к поражению атеросклерозом и кальцификации у пациентов с длительным течением артериальной гипертензии (артериолосклероз может поражать прямые и междолевые артерии, отходящие от дугообразных артерий, а также

более дистальные афферентные и постгломерулярные эфферентные сосуды).

Иногда при УЗИ можно визуализировать утолщенные, эхогенные сосуды. Стенки некоторых из них содержат кальцификаты, обуславливающие эффект дорсального затенения (см. рис. 9.87, 9.88).



▲ **Рис. 9.87** Две светлые полосы с узким эхосвободным пространством между ними (стрелка). Атеросклероз дугообразных артерий в основании пирамид мозгового слоя (MP). N – почка.



▲ **Рис. 9.88** Диффузный атеросклероз мелких артерий почки. Тангенциальное сканирование через паренхиму при псевдоксантоме.

► Пузырьки газа при инфицировании газообразующими бактериями

Мелкие пузырьчатые эхогенные образования могут наблюдаться в случае эмфизематозного (вызванного инфицированием газообразующими бактериями) пиелонефрита; абсцесс обычно бывает скрыт областью затенения. Эти признаки являются показанием к проведению неотложного лечения (немедленного введения антибиотиков широкого спектра действия или нефрэктомии) в связи с существующим или угрожающим бактериальным сепсисом (см. рис. 9.67, 9.89).



▲ **Рис. 9.89** Газовый «капюшон» (стрелки) с эффектом реверберации. Абсцесс не визуализируется. Сепсис, неотложное хирургическое вмешательство, нефрэктомия. N – почка.

► Кальцификация паренхимы

Кальцификация паренхимы может иметь различную этиологию. Она может быть следствием длительного очагового пиелонефрита, возможна при наличии камней, кальцификаты образуются при диабетической и анальгетической нефропатиях. Форма некоторых кальцификатов наводит

на мысль о кистозной этиологии, возникают они и при туберкулезе почки (см. ниже). В некоторых случаях кальцификация развивается вследствие перенесенной травмы почки, иногда этиологию отложения солей кальция установить не удастся (рис. 9.90).



▲ **Рис. 9.90** Широкий кальцифицированный рубец (стрелка) неустановленной этиологии. Акустическое затенение (S).

► Нефрокальциноз, губчатая почка

Нефрокальциноз и губчатая почка – разные заболевания почек, при которых происходит кальцификация паренхимы; они имеют сходные или идентичные ультразвуковые признаки.

В основе медулярного нефрокальциноза (губчатая почка) лежат дизонтогенетические нарушения, позволяющие классифицировать это заболевание как кистозное. Они характеризуются кистозным расширением собирательных трубочек в сосочках почки, приводящим к формированию камней («розовидный» паттерн или симптом «цветной капусты», определяемый при внутривенной пиелографии). УЗИ демонстрирует экзогенные розовидные кальцификаты с акустическим затенением пирамид мозгового слоя.

Кортикальный нефрокальциноз определяется по наличию кальцификатов в паренхиме и пирамидах мозгового слоя, а также образованию камней почек. Кальцификаты пирамид мозгового слоя являются доминантным признаком. Нефрокальциноз развивается в случае гиперкальциемии или канальцевого ацидоза. Избыток кальция определяется при обоих нарушениях (увеличение поступления или уменьшение реабсорбции в канальцах).

Если при этом присутствуют камни в чашечках, лоханке или мочеточнике, сканирование может демонстрировать более или менее интенсивные анэхогенные участки в чашечках и эктазию лоханок (рис. 9.91).



▲ **Рис. 9.91а** Нефрокальциноз (почечный канальцевый ацидоз): экзогенные пирамиды мозгового слоя (стрелки) и обструктивная пиелэктазия (C) со множественными кистами лоханки почки и мочеточника. N – почка.



▲ **б** Губчатая почка: кольцевидные кальцификаты в проекции пирамид мозгового слоя (стрелки). S – акустическое затенение.

► Туберкулез почки

Кавернозный туберкулез мочеполовой системы или почек на III стадии приводит к изъязвлению, кавернозной деструкции чашечек почек с развитием застоя мочи, кальцификации паренхимы и распространению казеозно-некротического процесса за пределы почки.



▲ **Рис. 9.92** Туберкулез почек: очаговые кальцификаты паренхимы (стрелки) вокруг преимущественно разрушенных пирамид мозгового слоя (см. также **рис. 9.60**).



► Камни чашечно-лоханочной системы, коралловидные камни

Камни ЧЛС или коралловидные камни легко диагностируются при УЗИ, которое демонстрирует светлые эховключения и сопутствующее затенение, являющиеся типичными признаками для камней и кальцификатов. Иногда камни слишком малы, поэтому их наличие определяется только по акустическому затенению. Это затрудняет постановку диагноза, так как очаг затенения может быть связан с кальцификацией сосуда.

Изменения в почке резко выражены, нормальная структура и строение почек не определяются. Ультразвуковые признаки разнообразны, с затененными поражениями различной эхогенности, которые связаны с образованием уплотненного, кальцифицированного некротического детрита и рубцовой ткани (**рис. 9.92–9.94**).



▲ **Рис. 9.93** Туберкулез почки: кальцификаты (стрелки), акустическое затенение – S, кавернозная киста (Z). N – почка.

◀ **Рис. 9.94** Последствия перенесенного туберкулеза почки: диффузные кальцификаты, акустическое затенение (S). Структуры почки не определяются (N, курсоры). L – печень.

Коралловидный камень в лоханке почки в зависимости от плоскости сканирования может демонстрировать различную форму. Если плоскость направлена через длинный

ройд степени затрудняет постановку диагноза, так как очаг затенения может быть связан с кальцификацией сосуда.

Коралловидный камень в лоханке почки в зависимости от плоскости сканирования может демонстрировать различную форму. Если плоскость направлена через длинный

выраженное эховключение с соответствующим широким акустическим затенением. Если же она пересекает камень в области чашечек, наблюдаются множественные эховключения и акустические затенения (рис. 9.95, 9.96; см. также гл. 11).

Некоторые мелкие камни могут быть приняты за артефактные гиперэхогенные вклю-

чения эхокомплекса синуса почки. Помощь в таком случае оказывают «мерцающие» артефакты при ЦДК. Они представляют собой красные и голубые пиксели, определяемые в тени, отбрасываемой кальцификатами в камнях почки (см. рис. 4.46, 4.47). Этот феномен наблюдается даже при очень мелких камнях [7].



▲ Рис. 9.95 Коралловидный камень в лоханке почки с ограниченной эктазией ЧЛС: множественные эхо-сигналы от камней и акустические тени (S). N – почка.



▲ Рис. 9.96 Маленькая атрофированная почка (N, курсоры); камень лоханки или множественные кальцификаты. Акустические тени (S). Экскреторная урография демонстрирует «молчащую» почку с отсутствием очаговых затенений (уратный нефролитиаз?).

Литература

1. Banholzer P, Haslbeck M, Mehnert H. Sonographische Größenveränderungen der Nieren bei Typ-I-Diabetes als Früherkennungsmethode der diabetischen Nephropathie. *Ultraschall* 1988;9:255–9.
2. Bönhof JA, Meairs SP, Wetzler H. Duplex- und Farbdoppler-sonographische Kriterien von Nierenarterien Stenosen. *Ultraschall Klin. Prax.* 1990;5:187.
3. Brühl P, Schäfer M. Fehlbildungen und spezielle Erkrankungen. In: Jocham D, Miller K (eds.). *Praxis der Urologie*. Stuttgart: Thieme 1994.
4. Hofmann R, Schütz R, Leyh H, Braun J. Sonographischer Nachweis von Nierenvenen- und Vena-cava-Thrombosen beim Adenokarzinom der Niere. *Ultraschall* 1985;6:312–5.
5. Hricak H, Cruz C, Romanski R et al. Renal parenchymal disease; sonographic-histologic correlation. *Radiology* 1982;144:141–7.
6. Hust W, Preim D, Bundschuh H. Parenchym-Pyelon-Index. Eine wertvolle Hilfe in der Beurteilung renaler Erkrankungen. In: Rettenmaier G (eds.). *Ultraschalldiagnostik in der Medizin*. Stuttgart: Thieme 1981.
7. Klausner A, Pallwein L, Frauscher F, Helweg G, Peschel R, Debus J. Die Wertigkeit des plersonographischen «Twinkling-Artefakts» in der Diagnostik der Nephrolithiasis. 24th Dreiländertreffen der ÖGUM, DEGUM, SGUM. Vienna 2000.
8. Mogensen CE. Diabetes mellitus and the kidney. *Kidney Int* 1982;21:673–5.
9. Mostbeck G, Derfler K, Walter R, Herold Ch, Mallek R, Tscholakoff D. Sonographie bei terminaler Niereninsuffizienz – ätiologische Rückschlüsse? *Ultraschall* 1988;9.
10. Mostofi FK, Davis CJ. *Histological Typing of Kidney Tumours*. 2nd ed. Berlin: Springer 1998.
11. Riede UN, Werner H. Nieren. In: Riede UN, Schaefer HE (eds). *Allgemeine und spezielle Pathologie*. Stuttgart: Thieme 1995.
12. Takebayashi S, Aida N, Matsui K. Arteriovenous malformations of the kidney: diagnosis and follow-up with color Doppler sonography in six patients. *Am J Roentgenol* 1991;157:991–5.
13. *Ultraschall* 2000; 24. Dreiländertreffen SGUM/DEGUM/ÖGUM Wien 2000.
14. Van Campenhout J, Patriquin H. Malignant microvasculature in abdominal tumors in children: Detection with Doppler US. *Radiology* 1992;183:445–448.

10 Надпочечники

Надпочечники 521

▼ Увеличение	524
▼ Анэхогенная структура	524
▶ Киста надпочечника	
▶ Кровоизлияние в надпочечник	
▶ Абсцесс надпочечника	
▶ Кистозная опухоль	
▼ Гипоэхогенная структура	526
▶ Гиперплазия	
▶ Аденома	
▶ Метастазы	
▶ Лимфома	
▶ Рак	
▶ Инциденталомы	
▼ Гетерогенная эхоструктура	533
▶ Метастазы	
▶ Феохромоцитома	
▶ Рак надпочечника	
▼ Гиперэхогенная структура	535
▶ Липома, миелолипома	
▶ Кальцификаты	
▶ Метастазы	
▶ Феохромоцитома	
▶ Нейробластома	

10 Надпочечники

D. Nuernberg

Анатомия

Форма

- ▶ Правый надпочечник – вытянутая или V-образная
- ▶ Левый надпочечник – V- или Y-образная

Размеры

- ▶ Длина – 2–3 см
- ▶ Толщина – 6–8 мм

Надпочечники – железистые органы небольших размеров, непосредственно прилежащие к почкам. Иногда надпочечники ошибочно

ищут над почками, на самом деле они располагается медиальнее верхних полюсов соответствующих почек. Правый надпочечник имеет вытянутую или V-образную форму, левый – V- или Y-образную форму. Длина органов составляет 2–3 см, толщина – 6–8 мм. Функция надпочечников – продукция гормонов. Клетки коркового слоя продуцируют кортизол, альдостерон и половые гормоны; клетки мозгового слоя – адреналин и норадреналин.

Ультразвуковая топография

Ультразвуковые ориентиры

- ▶ Справа – почка и нижняя полая вена
- ▶ Слева – брюшная аорта, нижний полюс селезенки, верхний полюс почки

Визуализация

- ▶ Справа – подреберное боковое сканирование или косое сканирование
- ▶ Слева – межреберное боковое сканирование через селезенку

Надпочечники расположены забрюшинно. Правый надпочечник лежит выше и медиальнее правой почки и кзади и латеральнее нижней полой вены. Это принципиальные ориентиры с правой стороны. Обычно правый надпочечник определяется позади правой доли печени и кпереди от нижней (поясничной) ножки диафрагмы. Наиболее благоприятное ультразвуковое окно – правая боковая подреберная или косая подреберная плоскость.

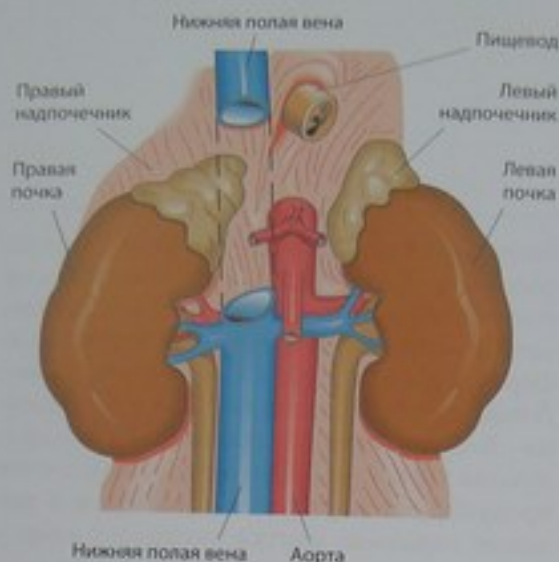
Левый надпочечник значительно труднее визуализировать, так как ширины печеночного акустического окна недостаточно, поскольку надпочечник скрыт газовым пузырем желудка. Он визуализируется при сканировании в межреберной боковой плоскости непосредственно через селезенку. Ключевые ориентиры – брюшная аорта (ме-

диально) и нижний полюс селезенки или верхний полюс почки (латерально).

Нередко надпочечники продолжают вниз, достигая ворот почки. Помимо почек они граничат с печенью и нижней полой веной справа и брюшным отделом аорты и хвостом поджелудочной железы слева (см. рис. 10.1, 10.2). Область надпочечников с обеих сторон определяется как треугольный эхогенный участок, граничащий с ультразвуковыми ориентирами, перечисленными выше (см. рис. 10.3, 10.4).



▲ Рис. 10.1 Схема поперечного сечения тела на уровне надпочечников. Надпочечники Y-образной формы расположены кпереди и медиальнее почки. ПЖ – поджелудочная железа; ПК – правая почка; ЛК – левая почка; А – аорта; V – нижняя полая вена; SC – позвоночный столб.



▲ **Рис. 10.2** Схема взаимосвязей надпочечников с окружающими органами.



▲ **Рис. 10.3** Область надпочечников (пространство позади правой доли печени, латеральнее нижней полой вены и медиальнее правой почки).



▲ **Рис. 10.4** При поперечном сканировании область надпочечников располагается позади правой доли печени и медиальнее правой почки (эхогенный участок, в котором сам надпочечник часто не визуализируется).

Ультразвуковая морфология

Здоровые надпочечники плохо визуализируются при УЗИ. Для исследования надпочечников необходимы хорошие условия сканирования, использование датчиков с высокой разрешающей способностью и проведение исследования опытным специалистом по ультразвуковой диагностике. При этом правильнее говорить об оценке при УЗИ не непосредственно самих надпочечников, а «областей надпочечников». КТ позволяет визуализировать надпочечники нормальных размеров, что обуславливает ведущую роль данного метода в их первичной визуализации.

Если нормальные надпочечники определяются при УЗИ, они представляют собой узкие образования продолговатой формы с гипозоногенным корковым и гиперэхогенным мозговым слоями. Надпочечники почти всегда визуализируются у новорожденных. Физиологическая гипертрофия надпочечников в данный период развития приводит к их относительному увеличению, что облегчает идентификацию при УЗИ и позволяет провести четкую кортико-медуллярную дифференцировку (рис. 10.5a).

У взрослых надпочечники визуализируются, как правило, только при их увеличе-

нии. В некоторых случаях увеличение надпочечников обусловлено патологическими изменениями. Заболевания надпочечников могут сопровождаться эндокринными симптомами или протекать без них (табл. 10.1).

Исследование надпочечников проводят для определения стадии онкологического заболевания, а также в ходе стандартного

эндокринологического обследования. Тем не менее патология надпочечников часто выявляется случайно. При отсутствии предшествующих заболеваний случайно обнаруженное в надпочечнике солидное образование носит название инциденталомы (рис. 10.5b).



▲ Рис. 10.5a Нормальные надпочечники младенца, состоящие из гиперэхогенного мозгового слоя и гипоэхогенного коркового слоя.



▲ b Медиальнее верхнего полюса правой почки определяется четко отграниченное гипоэхогенное образование – типичная инциденталомы надпочечника.

Таблица 10.1 Ультразвуковые особенности заболеваний надпочечников, протекающих с эндокринологической симптоматикой и без нее [8]

Заболевание	Ультразвуковые признаки
Заболевания с эндокринологическими симптомами	
Болезнь Аддисона	Характерна атрофия (не определяется при УЗИ), возможно наличие кальцификатов (признак перенесенного туберкулеза)
Болезнь Кона	Односторонние аденомы менее 2 см в диаметре, не определяются при УЗИ
Синдром Кушинга	В 80% случаев отмечается двусторонняя гиперплазия надпочечников вследствие гипофизарной (75%) или паранеопластической (5%) гиперпродукции АКТГ, гиперплазия надпочечников обычно не определяется при УЗИ
Феохромоцитома	Выявляется при УЗИ в 80–90% случаев, вненадпочечниковое расположение опухоли затрудняет диагностику
Заболевания без эндокринологических симптомов	
Аденома	Наиболее частая солидная опухоль надпочечников
Рак	Часто крупная (несколько сантиметров) опухоль, несмотря на отсутствие симптомов, иногда случайно определяется при УЗИ
Метастазы в надпочечники	Часто встречаются при раке легких, злокачественной лимфоме, раке молочной железы, раке почки, раке поджелудочной железы и меланоме
Опухоли и кисты	Определяются в размерах 1–1,5 см с правой стороны и 1,5–2 см – с левой

Увеличение

Как упоминалось выше, только увеличенные надпочечники четко визуализируются при УЗИ.

Анэхогенная структура

Образования, расположенные рядом с надпочечниками. Анэхогенные образования надпочечников необходимо дифференцировать от расположенных рядом структур, не связанных с ними:

- ▶ кист почек;
- ▶ псевдокист поджелудочной железы;
- ▶ сосудов селезенки.

Кисты почки. Парие탈ные кисты, расположенные в верхнем полюсе почки, можно ошибочно принять за кисты надпочечника. Кисты почек легко отличить по наличию определяемой связи с паренхимой почки.

Псевдокисты и опухоли поджелудочной железы. Псевдокисты поджелудочной железы часто возникают после перенесенного острого панкреатита и локализуются в забрюшинном пространстве. Содержимое

кист может быть полностью анэхогенным, стенка кисты обычно неровная (рис. 10.6). При лабораторном исследовании содержимого, полученного при помощи пункционной аспирации под контролем УЗИ, выявляется высокий уровень ферментов поджелудочной железы.

Цистаденокарцинома поджелудочной железы также может быть ошибочно интерпретирована как опухоль надпочечника (рис. 10.7).

Сосуды селезенки. Извитые и расширенные сосуды селезенки могут имитировать кистозные образования в области надпочечников. Сосудистые шунты при портальной гипертензии (например, вторичные по отношению к тромбозу селезеночной вены) также могут иметь причудливую форму.



▲ **Рис. 10.6** Псевдокиста хвоста поджелудочной железы четко визуализируется при сканировании через селезенку и требует проведения дифференциальной диагностики с кистой верхнего полюса почки и кистой надпочечника. Диагноз подтвержден на основании данных анамнеза и пункционной аспирации под контролем УЗИ.



▲ **Рис. 10.7** Кистозное образование с перегородками медиальнее левой почки, расположено в хвосте поджелудочной железы, а не в левом надпочечнике. На основании специфической ультразвуковой картины и результатов пункционной аспирации под контролем УЗИ установлен диагноз цистаденокарциномы поджелудочной железы.

► Киста надпочечника

Киста надпочечника – анэхогенное образование с гладкими краями и дистальным акустическим усилением. Степень распространения акустического усиления вариabельна. Истинные кисты надпочечников имеют равные контуры и заполнены серозной жидкостью (рис. 10.8).

Большинство кистозных образований в области надпочечников – вторичные кисты, которые развиваются после перене-

сенного панкреатита, кровоизлияния или воспалительного процесса.

Большая подвижность кист надпочечника обуславливает необходимость проведения дифференциальной диагностики с кистами печени при локализации в области правого надпочечника. Отсутствие связи с почечной паренхимой облегчает дифференциацию с кистами верхнего полюса почки.



▲ **Рис. 10.8a** Округлое, четко ограниченное анэхогенное образование, расположенное медиальнее селезенки и краниальнее левой почки. Предварительный диагноз: киста надпочечника. Пункционная аспирация под контролем УЗИ позволяет исключить кисту поджелудочной железы и кровоизлияние.



▲ **б** Типичные признаки кисты надпочечника: эхогенная стенка, анэхогенное содержимое и дистальное акустическое затенение.

► Кровоизлияние в надпочечник

Кровоизлияние в надпочечник на ранней стадии имеет анэхогенную структуру. Как правило, возникает у новорожденных при перинатальной травме, гипоксии или нарушениях свертывающей системы крови. Кровоизлияние в надпочечник может клинически коррелировать с явлениями надпочечниковой недостаточности. Крупное центральное кровоизлияние (апоплексия надпочечника) приводит к его выраженному увеличению (рис. 10.9). Гематома с течением времени становится гиперэхогенной и впоследствии может полностью рассасываться. У детей раннего возраста кровоизлияние в надпочечник необходимо дифференцировать с кистозной нейробластомой.

У 25% пострадавших с закрытой травмой живота отмечается кровоизлияние в обла-

сти надпочечников. Также гематомы в надпочечниках возникают на фоне антикоагулянтной терапии и могут приводить к развитию гипокортицизма (болезни Аддисона).



▲ **Рис. 10.9** Анэхогенное кровоизлияние в надпочечник у новорожденного.

► Абсцесс надпочечника

Абсцесс надпочечника гипозхогенен или имеет гетерогенную (в редких случаях — анэхогенную) структуру. Если содержимое абсцесса анэхогенное, необходимо дифференцировать такое поражение с обычной кистой на основании клинических и лабораторных признаков. Стенка абсцесса неровная, может определяться дистальное акустическое усиление (рис. 10.10).



▲ **Рис. 10.10** Абсцесс надпочечника. Отграниченная гипозхогенная структура в области правого надпочечника. Типичные изменения лабораторных показателей, свидетельствующие о воспалении. При пункционной аспирации под контролем УЗИ получен гной.

► Кистозная опухоль

Кистозная опухоль в редких случаях имеет анэхогенную структуру, обычно кистомы гиперэхогенны. Характерна неравномерная толщина стенки опухоли и неровные наружные контуры вследствие наличия солидных компонентов (рис. 10.11).



► **Рис. 10.11** Гипозхогенная, частично кистозная, преимущественно солидная опухоль в правом надпочечнике. Диагноз: метастаз рака легких.

Гипозхогенная структура

► Гиперплазия

Гиперплазированные надпочечники, как правило, гипозхогенны, особенно в корковой зоне. Обычно они отечны, удлинены, могут иметь эхоотклонения низкой интенсивности и только незначительно увеличены в размерах (рис. 10.12а, б). Гиперплазия надпочечников может возникать, например, как компенсаторная реакция на гипоталамический синдром Кушинга. Также она

может развиваться при паранеопластическом синдроме или гиперальдостеронизме.

В большинстве случаев гиперплазия надпочечников двусторонняя, при этом надпочечники плохо отграничены от окружающих тканей. КТ обычно обеспечивает лучшую диагностику гиперплазии надпочечников,



▲ **Рис. 10.12а** Гипоэхогенное увеличение надпочечников – двусторонняя гиперплазия.



▲ **б** Гиперплазированные надпочечники, увеличенные до 2,5 см. Надпочечники могут сохранять треугольную или приобретать округлую форму.

► Аденома

Аденома – гомогенно гипоэхогенная опухоль с гладкими краями, округлой или овальной формы, в некоторых случаях может иметь зубчатую границу (**рис. 10.13**). Иногда отмечается негетерогенность эхоструктуры аденомы. Данные аутопсии свидетельствуют, что аденомы встречаются достаточно часто (10–20% случаев). Однако, как правило (в 90% случаев), аденомы не вызывают эндокринологических нарушений и слишком

малы для обнаружения при помощи УЗИ. По данным одного клинического исследования, при оперативном удалении 23 аденом объем опухоли составлял в среднем 1,5 мл. Тем не менее аденома может достигать 5 см в диаметре. Двусторонние аденомы наблюдаются редко. Функционирующие и нефункционирующие аденомы неразличимы по данным УЗИ.



▲ **Рис. 10.13** Аденома надпочечника.
а Крупное, очень гипоэхогенное, четко отграниченное образование над правой почкой – типичная аденома надпочечника (если размеры надпочечника превышают 5 см, показана лапароскопическая адреналэктомия).



▲ **б** Гипоэхогенная, четко отграниченная аденома правого надпочечника, обнаруженная при рутинном УЗИ (диагноз подтвержден при пункционной аспирации под контролем УЗИ).



Рис. 10.13

с Скудная васкуляризация по данным ЦДК.

► Метастазы

Надпочечники являются четвертой по частоте зоной гематогенного метастазирования вследствие их богатого кровоснабжения. Метастазы составляют большую часть солидных опухолей надпочечников. Они менее гомогенны по сравнению с аденомами и часто имеют неровные контуры (■ 10.1). Чаще всего в надпочечники метастазируют рак легких (15–25%) и рак молочной железы. Другие возможные источники метаста-

зов: рак почки, рак желудка, рак поджелудочной железы и злокачественная меланома. В 30% случаев наблюдается двустороннее метастатическое поражение надпочечников, что может вызывать клинические проявления болезни Аддисона.

Рак бронхов – фактически единственная опухоль, вызывающая солитарное метастатическое поражение надпочечников.

■ 10.1 Метастазы в надпочечники

► Первичные опухоли, метастазирующие в надпочечники

- Рак легких
- Рак молочной железы
- Рак почки
- Рак поджелудочной железы
- Злокачественная лимфома



a, b Продольное и поперечное сканирование увеличенных гипоэхогенных надпочечников при метастазировании рака легких. Как правило, обычная форма железы (треугольная или капюшоновидная) сохранена.

с При сканировании через селезенку слева визуализируется крупный, несколько неправильной формы гипоэхогенный метастаз рака легких.

10.1 Метастазы в надпочечники (окончание)



d Злокачественная опухоль правого надпочечника с неровными границами, расположенная позади правой доли печени (метастаз рака толстой кишки).



e При ЦДК метастазы обычно гиповаскуляризованы, в то время как для аденомы надпочечника характерна гиперваскуляризация. Метастаз в правом надпочечнике.



f Метастазы рака легких в оба надпочечника. Характерно отсутствие васкуляризации при ЦДК.

► Лимфома

Область надпочечников — редкая внеузловая локализация лимфомы. Очаги лимфоматозной инфильтрации имеют гладкие края и гипозоногенную структуру (рис. 10.14). Данную опухоль необходимо дифференцировать от лимфомы в воротах почек (рис. 9.2i, с. 490).

При подозрении на лимфоматозную инфильтрацию надпочечников необходимо провести УЗИ других лимфатических узлов и органов, часто подвергающихся инфильтрации клетками лимфомы.

► **Рис. 10.14** Околоселезеночная лимфома в области левого надпочечника у пациента с В-клеточной лимфомой.



► Рак

Рак надпочечника обычно имеет гипозоногенную структуру и неровные контуры. Данная опухоль часто инфильтрирует окружающие ткани и метастазирует в другой надпочечник или соседние органы, например в печень (рис. 10.15).

► **Рис. 10.15** Рак надпочечника обычно гипозоногенен или имеет смешанную эхоструктуру. Обычно данная опухоль к моменту установления диагноза имеет достаточно большие размеры (в данном случае — 8х9 см) и неровные контуры.



► Инциденталомы

Инциденталомы – опухоли надпочечника, случайно выявляемая у пациентов без клинических симптомов. Инциденталомы диагностируются при КТ в 1% случаев. Данная опухоль значительно реже визуализируется при УЗИ вследствие трудности обнаружения поражений малых размеров из-за более низкой разрешающей способности метода (рис. 10.16). Преимущественно гипозоногенные опухоли, перечисленные в таблице 10.2, составляют основную массу инциденталом. На рисунке 10.17 показан алгоритм назначения различных исследований при обнаружении инциденталомы. Рекомендуемые эндокринологические исследования при выявлении инциденталомы приведены в таблице 10.3. В некоторых случаях для идентификации инциденталомы используют тонкоигольную аспирационную биопсию под контролем УЗИ (рис. 10.18).

Выявление гипозоногенной опухоли в области надпочечников требует проведения дифференциальной диагностики с другими

Таблица 10.2 Патологоанатомическая классификация инциденталом (n=172) [8]

Диагноз	n	%
Нефункционирующая аденома надпочечника	134	77,9
Кортизолпродуцирующая аденома	14	8,1
Альдостерома	1	
Рак надпочечника (альдостеронпродуцирующий)	1	
Феохромоцитома	5	2,9
Киста надпочечника	5	2,9
Миелолипома	6	3,5
Ганглионеврома	2	
Нейролеммома	1	
Гипернефрома	1	
Метастазы рака щитовидной железы	1	

образованиями данной области, такими как опухоли почки (см. рис. 10.19), добавочная селезенка (см. рис. 10.20), лимфома (см. рис. 10.21), складки желудка.

Тонкоигольная аспирационная биопсия поражений надпочечников под контролем УЗИ

Принимая во внимание частоту случайно выявляемых опухолей надпочечников, в каждом случае необходимо проводить обследование по эндокринологическому диагностическому алгоритму. Если опухоль невозможно идентифицировать при помощи лабораторных тестов и визуализационных методов (УЗИ, КТ), поставить диагноз и назначить адекватное лечение позволяет тонкоигольная аспирационная биопсия под контролем УЗИ. Чувствительность данного метода составляет 90–95%. Тонкоигольная аспирационная биопсия под контролем УЗИ позволяет получить

материал для цитологического и гистологического исследования с относительно низким риском осложнений.

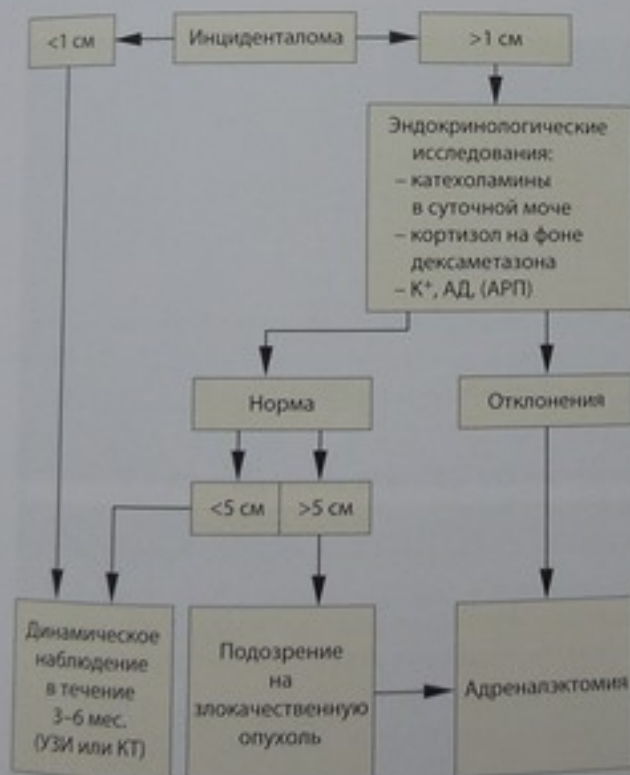
Процедура выполняется в положении пациента лежа на боку. Доступ к правосторонним поражениям получить легче, чем к левосторонним, частота осложнений при пункции левосторонних поражений также выше. Тонкоигольная аспирационная биопсия под контролем УЗИ особенно показана при подозрении на злокачественный процесс и при наличии опухоли размером более 3 см (см. рис. 10.18).



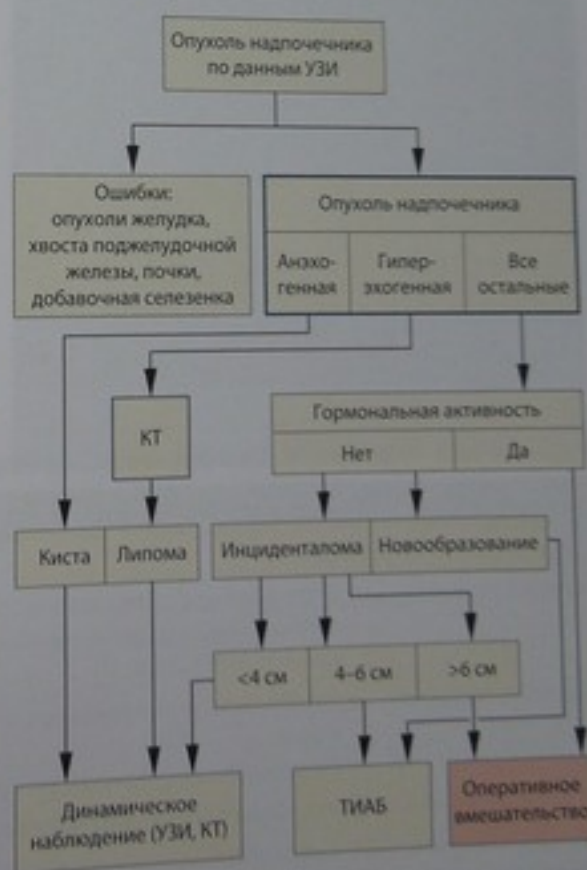
▲ **Рис. 10.16а** Гипоехогенное образование диаметром около 5 см над правой почкой – типичная инциденталомы без сопутствующих клинических проявлений, обнаруженная при рутинном УЗИ верхних отделов брюшной полости. По данным гистологического исследования, опухоль является аденомой надпочечника (наиболее частый вид инциденталом).



▲ **б** Гипоехогенная опухоль, случайно выявленная в области правого надпочечника. Поскольку опухоль имеет неровные контуры, была выполнена тонкоигольная аспирационная биопсия под контролем УЗИ. Диагноз: метастаз недиагностированного рака легких.



▲ **Рис. 10.17** Алгоритм ведения пациентов при инциденталоме надпочечника [8]. АД – артериальное давление, АРП – активность ренина плазмы.



▲ **Рис. 10.18** Алгоритм ультразвуковой диагностики опухолей надпочечников с использованием тонкоигольной аспирационной биопсии (ТИАБ) под контролем УЗИ [4].



▲ **Рис. 10.19** Дифференциальная диагностика: мелкая солидная опухоль в верхнем полюсе почки. Данное образование связано с почкой. Диагноз: рак почки.



▲ **Рис. 10.20** Округлое образование, имеющее эхоструктуру, сходную с селезенкой, иногда обнаруживается в области ворот селезенки или вдоль ее нижней границы. Данное образование не имеет отношения к левому надпочечнику, а является добавочной селезенкой.



◀ **Рис. 10.21** При трансселезеночном сканировании визуализируется крупная опухоль со сниженной васкуляризацией.

Таблица 10.3 Лабораторная диагностика инциденталомы надпочечника [8]

Категория	Лабораторные тесты
Первичные исследования	
Обязательные	▶ Определение содержания свободных катехоламинов в суточной моче ▶ Определение уровня кортизола при проведении супрессивного дексаметазонового теста (1 мг)
Дополнительные	▶ Определение активности ренина плазмы крови после 30-минутного периода покоя ▶ Определение суточной экскреции K^+ с мочой
Расширенный алгоритм (при выявлении патологии на предыдущем этапе)	
Доклинический синдром Кушинга	▶ Высокодозный супрессивный дексаметазоновый тест (8 мг) ▶ Тест со стимуляцией гонадотропин-рилизинг-гормоном
Синдром Кона	▶ Определение суточной экскреции альдостерон-18-глюкуронида с мочой ▶ Определение активности ренина и уровня альдостерона в плазме крови в положении лежа и в положении стоя ▶ Селективная катетеризация почечных вен для определения уровня альдостерона и кортизола

Гетерогенная эхоструктура

► Метастазы

Метастазы – наиболее часто выявляемые при УЗИ опухоли надпочечника. Их ультразвуковые признаки переменны. Некоторые метастазы имеют комплексную, неоднородную эхоструктуру и неровный край (рис. 10.22–10.24).

Наиболее частая первичная опухоль – рак легкого. Другие возможные первичные опухоли упоминаются выше.



▲ Рис. 10.22 Метастазы почечно-клеточного рака на поздней стадии заболевания при левостороннем сканировании через селезенку. Визуализируется гетерогенная внутренняя эхоструктура опухоли.



▲ Рис. 10.23 Метастаз рака легких.
а Крупное треугольное образование с гетерогенной эхоструктурой, расположенное над правой почкой.



▲ б При поперечном сканировании визуализируются метастазы с гетерогенной эхоструктурой, «вклинивающиеся» между почкой, нижней полой веной, правой долей печени и позвоночным столбом.



▲ Рис. 10.24 Крупный метастаз рака легких в правый надпочечник с крайне неоднородной внутренней структурой. Визуализируется солидный компонент в сочетании с жидкостными участками.

► Феохромоцитома

Феохромоцитома – опухоль из клеток мозгового слоя надпочечника, которая хорошо диагностируется при УЗИ (в 80–90% случаев) после возникновения клинических симптомов (гипертензия и тахикардия, вызванные повышением секреции катехоламинов). Большинство феохромоцитом к моменту их обнаружения достигают нескольких сантиметров в диаметре. Они имеют гладкий край, округлую форму и неоднородную или комплексную эхоструктуру. Также наблюдается гипоэхогенный жидкостный компонент. Ультразвуковые признаки вариативны (рис. 10.25, 10.26). Двустороннее поражение наблюдается в 10% случаев, вненадпочечниковая локализация феохромоцитомы – в 10–20% случаев. Одно из мест

развития эктопической феохромоцитомы – орган Цуккеркандля – может определяться на уровне отхождения наружной брыжечной артерии, впереди от аорты. Другие вненадпочечниковые локализации: ворота почки, стенка мочевого пузыря и грудная клетка. При поперечном сканировании иногда выявляется феохромоцитома позади почечной вены.

В редких случаях феохромоцитома диагностируется при множественной эндокринной неоплазии (МЭН). От 2 до 5% феохромоцитом – злокачественные.

Учитывая риск развития гипертонического криза, при подозрении на феохромоцитому необходимо воздержаться от проведения пункционной аспирационной биопсии.



▲ **Рис. 10.25** Феохромоцитома.

а Негомогенная опухоль с гиперэхогенным центром (положительные эндокринологические тесты, повышенная секреция катехоламинов).



▲ **б** Крупная, функционально активная феохромоцитома диаметром 7,3 см; при боковом сканировании визуализируется относительно гиперэхогенная сердцевина опухоли.



◀ **Рис. 10.26** Мелкая, функционально активная феохромоцитома диаметром 3 см. Отмечается типичная гиперэхогенная внутренняя структура.

► Рак надпочечника

Рак надпочечника – высокозлокачественная опухоль, встречается редко (1:17 000 000 в общей популяции). Прогноз при этом заболевании крайне неблагоприятен.

Данная опухоль имеет неровные края, неравномерную гипоэхогенную или комплексную эхоструктуру, может инфильтрировать окружающие ткани. Рак надпочечника при УЗИ неотличим от метастазов, выявление первичной опухоли может облегчить диф-

ференциальную диагностику. Как правило, рак надпочечников функционально активен. Рак надпочечника обычно диагностируют только после достижения опухолью значительных размеров (более 8 см в диаметре). Возможно возникновение кровоизлияний в опухоль, очагов некроза и кальцификатов, что обуславливает вариабельность ультразвукового изображения (см. **рис. 10.15**).

Гиперэхогенная структура

► Липома, миелолипома

Липома. Классическая липома надпочечника имеет гладкие края и гомогенную гиперэхогенную структуру. В отличие от смешанных опухолей, таких как миолипома, дорсальное акустическое затенение не определяется. Липома надпочечника встречается редко и не обнаруживает тенденцию к росту.

Миелолипома. Миелолипома надпочечника имеет гладкие четкие края и гомогенную гиперэхогенную структуру. В зависимости от выраженности медуллярного компонента также может наблюдаться гетерогенная или

гипоэхогенная структура опухоли. Крупные участки жировой ткани определяются при КТ [7] (см. **рис. 10.27, 10.28**). По ультразвуковым признакам миелолипома напоминает ангиомиолипому почки. Часто регистрируется дорсальное акустическое затенение. Злокачественная трансформация не описана. Гистологически опухоль состоит из жировой ткани и клеток костного мозга (гемопозитических и ретикулярных клеток). Возможно возникновение кальцификатов и кровоизлияний в опухоль.



▲ **Рис. 10.27** Гомогенная, четко ограниченная гиперэхогенная опухоль рядом с правой почкой. Классическая липома надпочечника.



▲ **Рис. 10.28** Гиперэхогенная, гомогенная опухоль над правой почкой. Предварительный диагноз: миелолипома надпочечника, требуется дифференциальная диагностика с ангиомиолипомой почки.

► Кальцификаты

Полное или частичное обызвествление надпочечника характеризуется типичным эхокомплексом с дорсальным акустическим затенением. Кальцификаты могут возникать вследствие кровоизлияния в надпочечник или первичного воспалительного процес-

са (например, туберкулеза). В некоторых случаях у пациентов наблюдаются клинические проявления болезни Аддисона. Кальцификаты также могут образовываться в опухоли (рак надпочечника, метастазы, феохромоцитома, аденома надпочечника).

► Метастазы

Ультразвуковое изображение метастазов вариабельно, они могут быть и гиперэхогенными. Некоторые метастазы имеют неровные края и комплексную, неоднородную

внутреннюю эхоструктуру (рис. 10.29-10.32). Чаще всего (в 25% случаев) в надпочечники метастазирует рак легких.



▲ **Рис. 10.29** Гиперэхогенный, относительно гомогенный метастаз рака легких.



▲ **Рис. 10.30** Крупная гиперэхогенная, негомогенная опухоль левого надпочечника – метастаз рака легких в надпочечники. Менее эхогенное образование в селезенке.



▲ **Рис. 10.31** При продольном сканировании визуализируется неомогенная, гиперэхогенная опухоль над правой почкой – метастаз рака легких.



▲ **Рис. 10.32** Метастазы в надпочечники могут быть гиперэхогенными, однако часто имеют неоднородную эхоструктуру с неровными краями.

► Феохромоцитома

Феохромоцитома обычно имеет комплексную эхоструктуру с гипоэхогенными элементами, но иногда может быть гиперэхогенной. Описание, представленное выше

в разделе «Гетерогенная эхоструктура», также справедливо и для гиперэхогенных вариантов опухоли.

► Нейробластома

Нейробластома – наиболее частая злокачественная опухоль брюшной полости у детей после опухоли Вильмса. Нейробластома, как и феохромоцитома, образуется из клеток мозгового слоя надпочечников. Около 70% опухолей локализируются в надпочечниках, остальные возникают в других участках симпатической цепочки. Большинство нейробластом крупные и преимущественно гиперэхогенные. Иногда они могут содержать кистозные элементы (вследствие кровоизли-

ятий) и кальцификаты. При лабораторном исследовании обычно выявляется увеличение секреции катехоламинов.

Значительно реже встречаются доброкачественные опухоли из нервной ткани, такие как ганглионеврома. Данные опухоли крайне редко возникают в надпочечниках (описаны спорадические случаи), чаще локализуясь в заднем средостении и околопозвоночном пространстве.

Литература

1. Allolio B, Schulte HM. *Praktische Endokrinologie*. Munich: Urban & Schwarzenberg 1996.
2. Braun B. Nebennieren. In: Braun B, Günther R, Schwark WB. *Ultraschalldiagnostik. Lehrbuch und Atlas*. Landshut: Ecomed 1983.
3. Burton S, Ros PR. Adrenal Glands. In: Stark D, Bradley WG (eds.). *Magnetic Resonance Imaging*. Mosby 1999.
4. Fröhlich E, Ruffe W, Strunk H, Struckmann G, Seeliger H. Stellenwert der Feinnadelpunktion bei Nebennierentumoren. *Ultraschall in Med* 1995;16:90–3.
5. Görg C, Schwark WB, Bittinger A, Görg K. Sonographisch gesteuerte Feinnadelpunktion von Nebennierentumoren. *DMW* 1992;117:448–54.
6. Günther R. Sonographie der Nebennierenerkrankungen. *Radiologe* 1986;26:174.
7. Rao P, Kenney P, Wagner B, Davidson A. Imaging and pathological features of myelolipoma. *Radiographics* 1997;17:1373–85.
8. Reincke M, Allolio B. Das Nebenniereninzipitalom. *Dtsch. Ärztebl.* 1995;92:A764–A770.
9. Schmidt G. *Ultraschall-Kursbuch*. Stuttgart: Thieme 2004.

11 Мочевыводящие пути

Мочевыводящие пути 541

▼ Мальформации	545
▼ Аномалии удвоения	545
→ Удвоение почки	
→ Удвоение мочеточника	
→ Раздвоение мочеточника	
▼ Дилатация и стеноз	547
→ Дивертикул чашечек и мочеточника	
→ Мегакаликоз	
→ Аберрантные артерии	
→ Мегауретер	
→ Обструкция лоханочно-мочеточникового соединения	
▼ Дилатация лоханок и мочеточников	550
▼ Анэхогенная структура	550
→ Пиелэктазия	
→ Стеноз мочеточника ниже лоханки почки	
→ Почечная колика, связанная с наличием камня	
→ Хронический застой мочи	
→ Ретроперитонеальный фиброз (болезнь Ормонда)	
→ Рефлюкс	
▼ Гипоэхогенная структура	559
→ Кровоизлияние (посттравматическое)	
→ Инфицированная обструкция	
→ Гнойный пиелит	
→ Пионефроз	
▼ Очаговые образования лоханки почки и мочеточника	564
▼ Гипоэхогенная структура	564
→ Переходноклеточный рак	
→ Сгусток крови в мочеточнике	
▼ Гиперэхогенная структура	566
→ Камни чашечек	
→ Камни лоханки	
→ Коралловидный камень	
→ Камень мочеточника	
▼ Изменения размеров и формы мочевого пузыря	571
▼ Увеличение мочевого пузыря	571
→ Задержка мочи	
→ Переполненный мочевой пузырь, нейрогенный мочевой пузырь	
▼ Уменьшение мочевого пузыря	574
→ Пустой мочевой пузырь	
→ Остаточная моча	
→ Сморщенный мочевой пузырь	
▼ Изменение формы мочевого пузыря	576
→ Частичное сокращение	
→ Дивертикул, псевдивертикул	
→ Вдавления контура, пластика мочевого пузыря	

▼ Объемные образования в просвете мочевого пузыря	578
▼ Гипоэхогенные образования	578
▶ Сгусток крови	
▶ Осадок в мочевом пузыре	
▶ Папиллома мочевого пузыря	
▶ Полиповидный рак мочевого пузыря	
▶ Мезенхимальные опухоли	
▼ Гиперэхогенные образования	584
▶ Мочевой катетер	
▶ Сгустки крови	
▶ Полиповидная опухоль мочевого пузыря	
▶ Доброкачественная гиперплазия предстательной железы	
▶ Липома, фиброма, миома, гемангиома	
▶ Уретероцеле	
▶ Артефакты	
▼ Эхогенные образования	588
▶ Инородное тело	
▶ Камень в мочевом пузыре	
▼ Изменения стенки	590
▼ Диффузное утолщение стенки	590
▶ Гипертрофия стенки мочевого пузыря	
▶ Плоская опухоль мочевого пузыря	
▼ Ограниченное утолщение стенки	592
▶ Гипертрофия стенки мочевого пузыря	
▶ Отек стенки мочевого пузыря	
▶ Рак мочевого пузыря	
▶ Сгустки крови	
▼ Выпуклость и вогнутость	595
▶ Уретероцеле	
▶ Дивертикул	

11 Мочевыводящие пути

G. Schmidt

Мочевыводящие пути начинаются с собирающих протоков паренхимы почки, где при реабсорбции образуется вторичная моча. Эти протоки соединяются, образуя 10–30 сосочковых протоков, которые открываются в малые чашечки на вершинах почечных сосочков. Сосочки, выстланные однослой-

ным эпителием, впадают в 8–10 малых чашечек, имеющих многослойную выстилку, которые собирают мочу подобно воронке. Их слияние формирует большие чашечки, через которые моча поступает в почечную лоханку, а затем в мочеточник, мочевой пузырь и мочеиспускательный канал (уретру).

Анатомия

Форма и размеры

- Форма лоханки почки
- Длина и диаметр мочеточника
- Форма, объем и размер мочевого пузыря

Форма лоханки почки. Форма лоханки в норме варьирует от трубчатой до мешковидной «ампулярной». Последний тип обычно визуализируется при УЗИ как заполненное жидкостью пространство, в то время как нормальная, не наполненная жидкостью ЧЛС при УЗИ не визуализируется.

Лоханка почки выстлана тонкой слизистой оболочкой, состоящей из многослойного переходного эпителия («уротелий», который выстилает также мочеточник и мочевой пузырь) и мышечного слоя, образованного волокнами гладкой мускулатуры. Слизистая оболочка может быть дифференцирована от эхокомплекса почечного синуса только тогда, когда в ней развивается воспалительный процесс (отек), либо когда ЧЛС наполнена жидкостью (см. рис. 11.1).

Длина и диаметр мочеточника. Мочеточник выстлан внутренним слоем слизистой оболочки, промежуточным слоем гладкомышечных волокон и наружным слоем адвентиции. В норме он не визуализируется при УЗИ вследствие отсутствия контрастирования с окружающими тканями забрюшинного пространства. Длина мочеточника 30 см, диаметр 4–7 мм.

Форма, объем и размер мочевого пузыря. Стенка мочевого пузыря состоит из толстого

слоя мышечных волокон, покрытых изнутри слизистым и подслизистым слоями и серозной оболочкой снаружи. Трехслойная структура стенки мочевого пузыря может определяться при УЗИ, особенно при наполненном жидкостью просвете.

Тело мочевого пузыря формирует переднюю поверхность, а основание, или дно, мочевого пузыря – заднюю поверхность. Мочевой пузырь имеет форму воронки, переходящей в шейку мочевого пузыря и уретру, которая открывается на вершине пузырного треугольника. Мочеточники пенетрируют мышечный слой стенки мочевого пузыря и впадают в просвет мочевого пузыря через мочеточниковые отверстия, расположенные в боковых углах треугольника мочевого пузыря на его задней стенке в области дна (см. рис. 11.2, 11.3). При УЗИ подслизистые сегменты мочеточников определяются как выраженные гребни, выступающие в просвет мочевого пузыря (см. рис. 11.3).

Размеры мочевого пузыря зависят от степени его наполнения. Это же определяет и форму мочевого пузыря, которая может быть округлой, прямоугольной с закругленными краями или овальной (см. рис. 11.2). Толщина стенки наполненного мочевого пузыря 1–3 мм. Позыв к мочеиспусканию возникает при скоплении в мочевом пузыре около 350 мл мочи, но мочевой пузырь может легко накапливать в 2 раза больший объем.



▲ **Рис. 11.1** Острый гнойный пиелит с расширением лоханки и гипэхогенным утолщением ее стенки (курсоры).



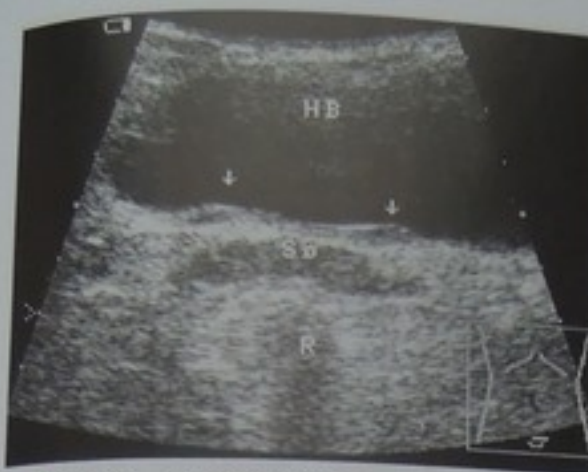
▲ **Рис. 11.2** Мочевой пузырь.
а Нормально наполненный мочевой пузырь (НВ) при поперечном сканировании через нижние отделы брюшной полости: прямоугольник с закругленными углами.



▲ **б** Наполненный мочевой пузырь при продольном сканировании через нижние отделы живота: овал с тонкими стенками. Нормальная толщина стенки мочевого пузыря (курсоры).



▲ **с** Схема демонстрирует анатомию и взаимосвязи мочевого пузыря, семенных пузырьков.



▲ **Рис. 11.3** Места впадения мочеточников в боковых углах треугольника мочевого пузыря (стрелки) с выраженными «мочеточниковыми почками». SB — семенные пузырьки; R — прямая кишка; HB — мочевой пузырь; P — лоханка.
а Поперечное сканирование.



▲ б Продольное сканирование.

Топография

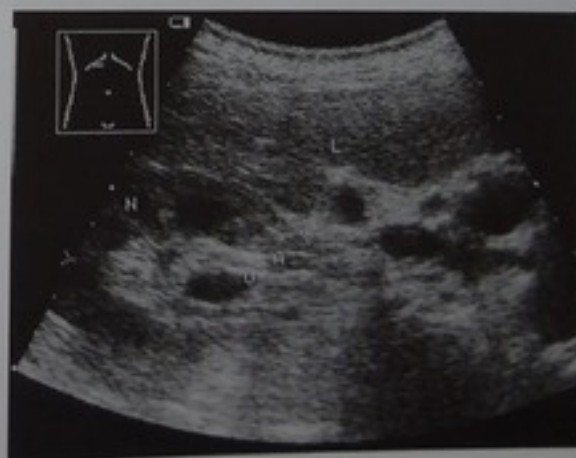
Расположение

- ▶ Лоханочно-мочеточниковое соединение
- ▶ Мочеточник кпереди от подвздошных сосудов
- ▶ Предпузырная часть мочеточника
- ▶ Мочевой пузырь в малом тазу

Лоханочно-мочеточниковое соединение и ход мочеточника. Мочеточник покидает ворота почки позади почечных артерий и вен. Следовательно, проводить УЗИ мочеточника лучше со стороны спины, тогда ультразвуковой луч направляется прямо на мочеточник (см. рис. 11.4, 11.5). Мочеточник проходит вниз кпереди от подвздошно-поясничной мышцы, а затем — лордоза поясничного отдела позвоночника. Первоначально он направлен кпереди и в нижнемедиальном направлении, затем поворачивает по направлению к боковой границе мочевого пузыря. По мере прохождения он пересекает подвздошные сосуды на уровне отхождения внутренней подвздошной артерии, затем переходит на стенку малого таза и заканчивается на базально-медиальной поверхности мочевого пузыря мо-

четочниковым гребешком в его просвете (см. рис. 11.5).

Мочевой пузырь. Рисунки 11.3 и 11.6 иллюстрируют взаимоотношения мочевого пузыря с органами малого таза и мужской репродуктивной системы.



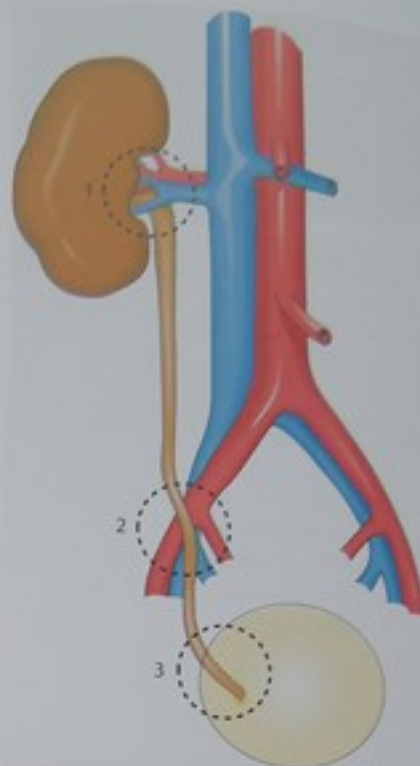
▲ **Рис. 11.4** Поперечное сканирование правой почки (N). Спереди назад: почечная вена (V), затем почечная артерия (A) и верхний отдел мочеточника (U). L — печень.



▲ **Рис. 11.5** Прохождение и взаимосвязи мочеточника.

a Проксимальная часть мочеточника.

b Путь мочеточника от лоханки почки до треугольника мочевого пузыря. 1 – участок лоханочно-мочеточникового соединения; 2 – мочеточник пересекает подвздошные сосуды, располагается над ними; 3 – предпузырный сегмент мочеточника.



▲ **c-e** Мочеточник (U) визуализируется при УЗИ в связи с обструкцией предпузырного сегмента мочеточника камнем (стрелка, акустическое затенение – S).

c Соединение мочеточника (U) с расширенной лоханкой почки (P). N – почка.



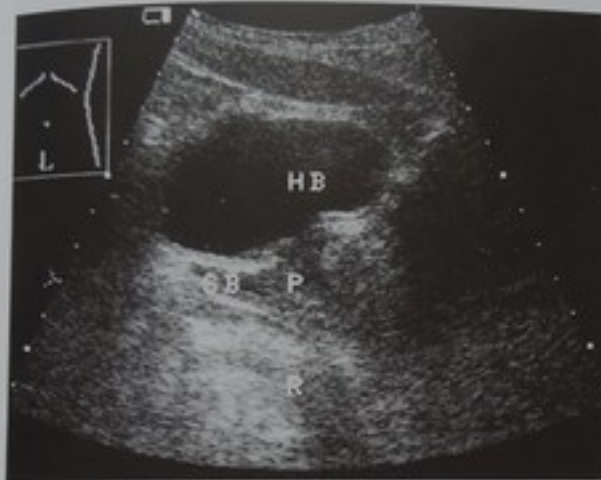
▲ **d** Сегмент мочеточника кпереди от подвздошной артерии (AI).



► **e** Предпузырный сегмент мочеточника.



▲ **Рис. 11.6а** Схема, демонстрирующая сагитальное сечение через мочевой пузырь и мужской репродуктивный тракт.



▲ **б, с** Взаимоотношения мочевого пузыря (НВ), предстательной железы (РР), семенных пузырьков (СВ, см. **рис. 11.3**) и прямой кишки (Р). **б** Поперечное сканирование через нижние отделы живота.

▲ **с** Продольное сканирование через нижние отделы живота.

Мальформации

Аномалии удвоения

Собираательные канальцы почки, лоханка почки и мочеточник формируются из краиниального конца мочеточниковой почки на 4–5-й неделях гестации. Мочеточниковая почка формируется позади и медиальнее первичного почечного (вольфова) протока, до его открытия в урогенитальный синус. Наличие второй, отдельной, мочеточниковой почки обуславливает полное удвоение мочеточника, тогда как разделение мочеточниковой почки на более поздней стадии эмбриогенеза приводит к частичному удвоению мочеточника. Существует правило Вейгерта–Мейера, согласно которому при удвоении почки мочеточник от верхнего сегмента почки впадает в мочевой пузырь рядом с шейкой мочевого пузыря, часто в эктопическом месте вследствие меди-

каудальной ротации вольфова протока во время эмбрионального развития. Тем временем мочеточник от нижнего сегмента почки впадает в мочевой пузырь в области дна. Это обуславливает тенденцию к формированию рефлюкса в системе нижнего сегмента почки, в то время как система верхнего сегмента почки более склонна к обструкции.

Уретероцеле является другой относительно частой аномалией, возникающей вследствие патологического развития изначально верхней мочеточниковой почки, при котором верхний мочеточник, дренирующий верхний сегмент почки, открывается в области перешейка мочевого пузыря вследствие каудальной ротации. Это часто приводит к его дисплазии с образованием мегауретера и гидронефроза с образованием верхнего полюса почки.

► Удвоение почки

Удвоение почки – аномалия, характеризующаяся наличием двух лоханок почки, которые соединяются на уровне лоханочно-мочеточникового соединения. При УЗИ почка определяется удлинненной, и половины ло-

ханки разделены перегородкой в виде полоски паренхимы, что обуславливает визуализируемую вырезку в наружном контуре почки (рис. 11.7, 11.8).



▲ **Рис. 11.7** Удвоение почки: нормальные размеры почки, полоска паренхимы между лоханками и вырезка в наружном контуре почки (спустя 5 лет был диагностирован почечно-клеточный рак, см. **рис. 9.55**, с. 491; контралатеральная почка показана на **рисунке 11.23**).



▲ **Рис. 11.8** Раздвоенный мочеточник: удвоенный верхний мочеточник (U) соединяется на уровне лоханочно-мочеточникового соединения (стрелка), обуславливая расширение лоханки почки (P). Обструкция оттока мочи.

► Удвоение мочеточника

Об удвоении мочеточника говорят при наличии двух отдельных мочеточников и почечных лоханок. Ультразвуковая картина аналогична таковой при удвоении почки, поскольку оба мочеточника в норме не ви-

зуализируются. УЗИ может подтвердить удвоение мочеточника только при наличии обструкции мочевыводящего тракта; кроме того, визуализация аномалии возможна при экскреторной урографии.

► Раздвоение мочеточника

Раздвоенным мочеточник называют при его частичном удвоении, когда мочеточники отходят от отдельных лоханок почки и соединяются на пути между лоханкой и мочевым пузырем (см. **рис. 11.8, 11.9**).



▲ **Рис. 11.9** Раздвоенный мочеточник: обструкция обоих мочеточников.

а Косое сканирование верхних отделов живота через левую почку (P – лоханка почки).



▲ Рис. 11.9

б Косое сканирование средних отделов живота слева демонстрирует место слияния мочеточников.



с Косое сканирование нижних отделов живота слева. Причина обструкции мочеточника: прорастание опухоли (T) из левого яичника.

Дилатация и стеноз

► Дивертикул чашечек и мочеточника

Дивертикул чашечек и мочеточника – очень редкая врожденная аномалия. В дивертикулах чашечек образуются камни, что может приводить к возникновению клинических

симптомов. При УЗИ дивертикул определяется как анэхогенное образование в чашечках или вдоль прохождения мочеточника (рис. 11.10).



▲ Рис. 11.10 Дивертикул чашечки (мальчик 12 лет).

а Овальный эхосвободный участок в чашечках. N – почка.



▲ **б** Камень (ST; стрелка – акустическое затенение) визуализируется в расширенной чашечке у ребенка с приступами почечной колики. Установлено, что первично имеет место расширение чашечки, образование камня является вторичным процессом. SS – затенение.

► Мегакаликоз

Мегакаликоз является аномалией, при которой чашечки одной почки расширены и их количество увеличено. В большинстве слу-

чаев протекает без клинических симптомов. При УЗИ определяются увеличенные, расширенные чашечки, заполненные жидкостью.

► Аберрантные артерии

Аберрантные артерии могут проходить в области шейки чашечки или лоханочно-мочеточникового соединения. УЗИ может демонстрировать увеличение одной чашечки при сдавлении ее шейки аберрантной междоле-



▲ **Рис. 11.11** Стеноз мочеточника выше вхождения его в малый таз. УЗИ отчетливо демонстрирует лентовидное, эхосвободное образование, ограниченное от эхокомплекса синуса почки, представляющее собой наполненную жидкостью лоханку почки (P). Сдавление сосудом? **а** В-режим: мелкое, анэхогенное округлое образование в области лоханочно-мочеточникового соединения (U, стрелка).

вой артерией или увеличение группы чашечек при пиелэктазии в связи со сдавлением верхнего сегмента мочеточника почечной артерией. ЦДК помогает выявить аберрантный сосуд в 91% случаев (рис. 11.11).



▲ **б** ЦДК: аберрантный сосуд нижнего полюса почки. P – лоханка.

► Мегауретер

Мегауретер и мегакаликоз – врожденные дилатирующие аномалии мочевыводящих путей. Ниже представлена классификация этих аномалий по Hohenfellner и Walz [3] в модификации Krbpf [6]. Сегодня врожденный мегауретер обычно диагностируется при антенатальном УЗИ, но этот метод имеет ограниченное значение в классификации поражения.

Первичный идиопатический мегауретер вызывается околопузырным фиброзным стенозом. Характерно наличие сопутствующего рефлюкса. Первичный рефлюксный мегауретер связан с аномалией развития мочеточниковой почки. Вторичный рефлюкс и обструкция пузырно-мочеточникового соединения обычно вызваны изменениями стенки мочевого пузыря в связи с подпузыр-

ным стенозом. Последующая дифференциальная диагностика требует специального урологического исследования (рис. 11.12).

Классификация мегауретера (функциональная обструкция пузырно-мочеточникового соединения)

- Обструктивный мегауретер
 - Первичный, идиопатический
 - Вторичный (например, при нейрогенном мочевом пузыре, подпузырной обструкции)
- Рефлюксный мегауретер
 - Первичный
 - Вторичный по отношению к нейрогенному мочевому пузырю, подпузырной обструкции
- Необструктивный, нерефлюксный мегауретер



▲ **Рис. 11.12** Мегаетер (U), вероятно вызванный фиброзной обструкцией проксимальнее места впадения в мочевой пузырь (HBL).
 а Следствие: гидронефротический мешок (LI.N).
 б Подвздошный сегмент мочеточника.

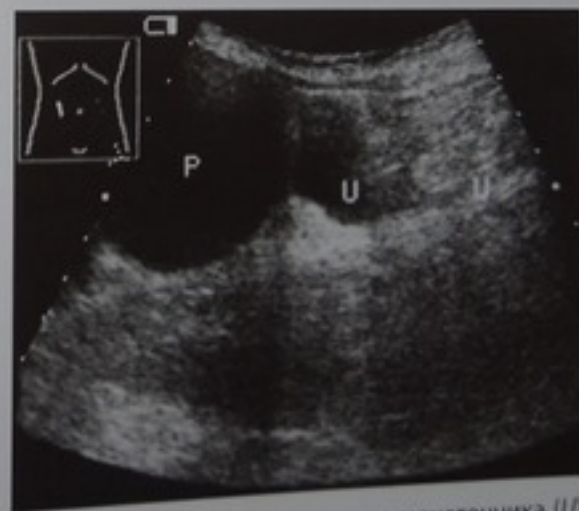
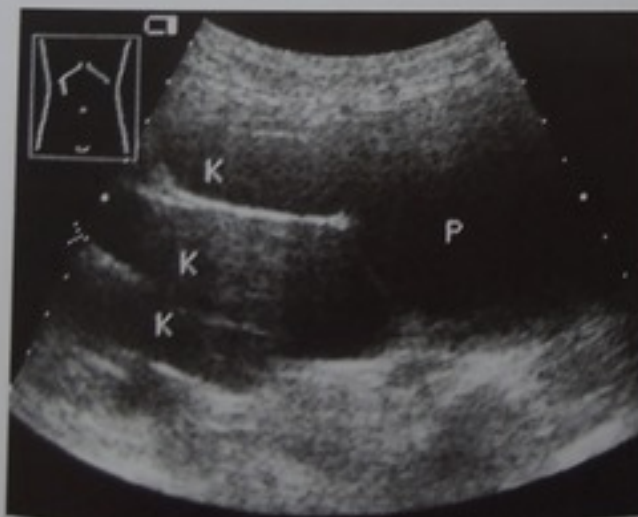


▲ **с** Резко выраженная кистозная дилатация на предпузырном уровне.

► Обструкция лоханочно-мочеточникового соединения

Обструкция лоханочно-мочеточникового соединения имеет признаки, сходные с наличием aberrантной артерии. Спектр изменений варьирует от легкого расширения ЧЛС до гидронефроза с функциональной

нефрэктомией. УЗИ демонстрирует расширенную ЧЛС или, при длительном течении, гидронефротический мешок, при этом сам мочеточник не расширен (см. рис. 11.1, 11.13).



▲ **Рис. 11.13а, б** Гидронефротический мешок. Расширение проксимального отдела мочеточника (U). Этиология: выраженная обструкция лоханочно-мочеточникового соединения (требуется операция?). Р, К – выраженная пиелэктазия.



▲ **Рис. 11.13с** Дифференциальная диагностика камня лоханочно-мочеточникового соединения (стрелка, акустическое затенение – S). При сканировании необходимо захватывать лоханочно-мочеточниковое соединение, что может оказать помощь в дифференциальной диагностике. N – почка; P – лоханка.

Дилатация лоханок и мочеточников

Анэхогенная структура

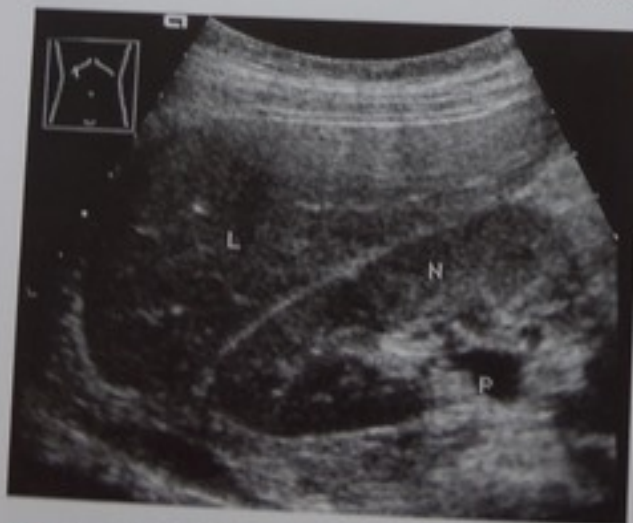
► Пиелэктазия

Пиелэктазия описывается как анэхогенное выделение центра эхокомплекса синуса почки в связи с расширением лоханки почки без сопутствующего распространения на систему чашечек или верхние отделы мочеточника. Пиелэктазия может возникать в результате наличия ампулярной лоханки почки или форсированного диуреза (рис. 11.14, 11.15).

Другая частая причина – ранний уростаз при беременности или при почечной колике,

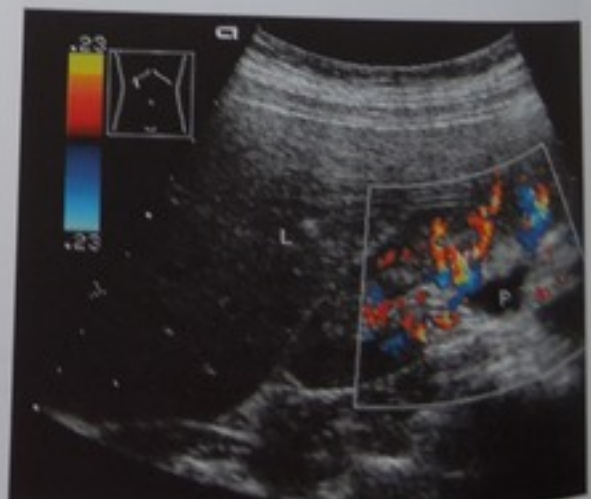
вызванной камнем с неполной обструкцией, а также задержка мочи (см. рис. 11.16–11.19).

Круг дифференциальной диагностики должен включать все состояния, при которых визуализируется гипозэхогенная расширенная лоханка почки (см. ниже), а также анэхогенная или гипозэхогенная трансформация эхокомплекса синуса почки (см. рис. 11.20).



▲ **Рис. 11.14** Пиелэктазия (P). L – печень; N – почка.

а В-режим: типичное треугольное эхосвободное образование в эхокомплексе синуса почки с отсутствием дилатации верхнего отдела мочеточника.



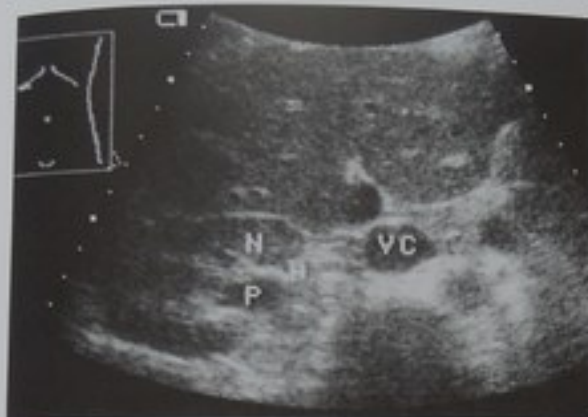
▲ **б** ЦДК: из круга дифференциальной диагностики можно исключить расширение почечной вены (см. также рис. 11.20).



▲ **Рис. 11.15** Пиелэктазия вследствие ампулярной формы лоханки почки. L – печень; N – почка. а Увеличенная, анэхогенная ЧЛС (P).



▲ **б** Сканирование в более отклоненной к латерали плоскости демонстрирует нерасширенный, неизмененный мочеточник (стрелка).



▲ **с** Высокое поперечное сканирование правой почки (N). Позади артерии визуализируется расширенная лоханка почки (P) с отсутствием дилатации проксимального отдела мочеточника. VC – нижняя полая вена.



▲ **Рис. 11.16** Пиелэктазия с расширением проксимального отдела мочеточника (U). Обструкция? У пациента наблюдается гнойный пиелонефрит. Внутривенная урография демонстрирует ампулярную лоханку почки с отсутствием обструкции оттока мочи.



▲ **Рис. 11.17** ЦДК в плоскости, представленной на рисунке 11.16: отсутствие васкуляризации, заметное скопление жидкости в лоханке почки. N – почка; U – мочеточник.



▲ **Рис. 11.18** Камень лоханки почки (стрелка, акустическое затенение – S) с радиальными анэхогенными лентами, представляющими собой расширенные чашечки и воронку. Лоханка почки расширена минимально. Такие камни часто не диагностируются при УЗИ, как и камни лоханочно-мочеточникового соединения (рис. 11.22). N – почка.



▲ **Рис. 11.19a** Обструктивная пиелэктазия. N – почка; P – лоханка.

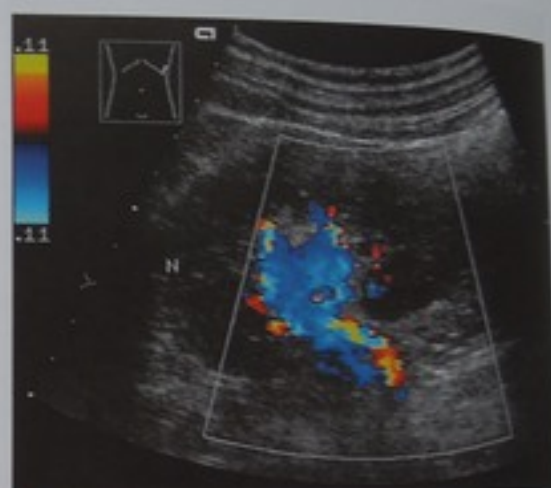


▲ **b** Причина: беременность.



▲ **Рис. 11.20** Первоначальное впечатление при УЗИ: обструктивная пиелэктазия левой почки (N).

a В-режим демонстрирует эхосвободную ленту в эхокомплексе синуса почки.



▲ **b** ЦДК: расширение почечной вены

► Стеноз мочеточника ниже лоханки почки

Расширение ЧЛС в отсутствие расширения мочеточника – признак подлоханочного стеноза.

Преимущественная этиология – aberrации хода сосудов и врожденные обструкции лоханочно-мочеточникового соединения в связи с фиброзными перетяжками (см. выше). Большинство причин вызывает частичную обструкцию, которая не приводит к прогрессирующей дилатации, и поэтому

ухудшения функции с течением времени не происходит. Прогрессирующий стеноз приводит к развитию гидронефроза, почка перестает функционировать (см. рис. 11.12).

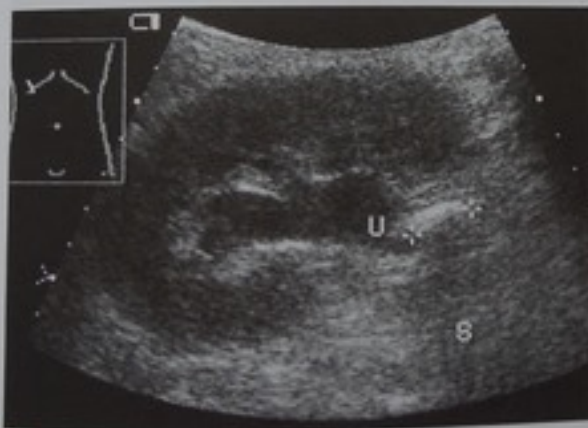
Дифференциальная диагностика включает вторичный стеноз в связи с послеоперационными стриктурами, обструкцией камнем или злокачественной опухолью (рис. 11.21–11.23).



▲ **Рис. 11.21** Подлоханочный стеноз мочеточника неустановленной этиологии.
а УЗИ демонстрирует выраженную эктазию лоханки почки (P) с широким прямоугольным эхосвободным образованием. N – почка.



▲ **б** Выраженное расширение проксимального отдела мочеточника (U), гранулярные гиперэхогенные структуры, обуславливающие акустическое затенение (S), – камни. На урограмме стеноз лоханочно-мочеточникового соединения неустановленной этиологии с выраженным расширением ЧЛС. Ретроградная урография со стентированием мочеточника показала стеноз лоханочно-мочеточникового соединения неустановленной этиологии.



▲ **Рис. 11.22** Камень (курсоры, акустическое затенение – S), вызывающий обструкцию верхнего отдела мочеточника (U).



▲ **Рис. 11.23** Два кистовидных мелких образования в нижней половине удвоенной почки. Расширение ЧЛС. Причина: переходноклеточный рак на уровне лоханочно-мочеточникового соединения (■ 11.2d).

► Почечная колика, связанная с наличием камня

Если камень, вызывающий обструкцию, расположен не в лоханочно-мочеточниковом соединении, УЗИ демонстрирует расширение и ЧЛС, и мочеточника. Камни имеют тенденцию к локализации в 3 местах

физиологического сужения мочеточника (см. рис. 11.3, 11.5):

- лоханочно-мочеточниковое соединение;
- точка, где мочеточник пересекает подвздошные сосуды;
- пузырно-мочеточниковое соединение.

Обычно мочеточник не визуализируется при УЗИ до того, как обструкция не приведет к скоплению в нем жидкости. В этом случае мочеточник часто определяется как анэхогенная полоса, расположенная дистальнее лоханки почки, иногда – на большом протяжении до впадения в мочевой пузырь (см. рис. 11.3). Обычно камень мочеточника может быть определен и установлена его точная локализация. Это невозможно при частичной обструкции. В таком случае можно (с затруднениями) определить постоянное гиперэхогенное образование, которое вызывает акустическое затенение. Если шейка чашечки увеличена более чем на 4 мм, а лоханка и мочеточник – более чем на 5 мм, диагностируется застой мочи. Его

также можно определить по уменьшению или отсутствию феномена струи мочи (норма – 3–4 раза в минуту) (рис. 11.24–11.27, см. также рис. 11.49–11.52).

Клиническое замечание

Если камень диагностирован и нет признаков инфекции, в течение нескольких дней можно лечить пациента консервативно, не прибегая к инвазивным методам. При этом внутривенная урография противопоказана, поскольку введение контрастного средства может привести к разрыву мочеточника (см. рис. 11.27). Если при УЗИ не обнаруживаются однозначные признаки литиаза, камень можно найти на обзорной рентгенограмме брюшной полости.

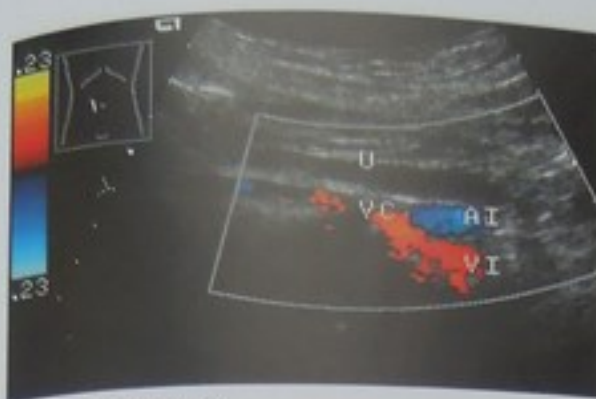


▲ **Рис. 11.24** Расширение ЧЛС у пациента с болью в пояснице. Подозрение на желчную колику.

а Расширенная чашечка (CA), сообщающаяся с расширенной лоханкой почки, признаки обструкции (PY).



▲ **б** Камень в проксимальной части мочеточника (стрелка), вызывающий эктазию чашечек вследствие обструкции оттока мочи. Сканирование демонстрирует два эхосвободных образования в центральном эхокомплексе. Верхнее образование представляет собой расширенную шейку чашечки почки. Увеличение шейки чашечки более 5 мм (в данном случае 11 мм) – признак наличия обструкции. Нижнее образование – расширенная лоханка почки.



▲ Рис. 11.25 ЦДК.

а Ход мочеточника (U) впереди от нижней полой вены (VC), подвздошных артерий (AI) и вен (VI), косое сканирование через правую эпигастральную область.



▲ б Нижняя часть мочеточника (U) в малом тазу впереди от подвздошной артерии (AI). Визуализируется камень (стрелка, акустическая тень – S).



▲ Рис. 11.26а, б Обструкция почки и мочеточника.

а Камень ЧЛС (стрелка, акустическая тень – S), дилатация лоханки почки (P). N – почка.



▲ б Причина: камень в предпузырной части мочеточника с акустической тенью (S); 2 дня спустя определяется струя мочи. NB – мочевого пузыря; U – мочеточник.



▲ Рис. 11.27 Скопление жидкости вокруг нижнего полюса почки: уринома (стрелки). Дилатация лоханки почки (P) и мочеточника (U).

► Хронический застой мочи

Хронический застой мочи связан с нарушением транспорта мочи. Застой мочи, согласно классификации Gladish [2], основывающейся на ультразвуковых критериях, имеет 4 степени тяжести. При оценке учитывается степень расширения лоханки, целостность эхокомплекса синуса почки и уменьшение объема паренхимы почки (■ 11.1).

Хронический застой мочи может иметь различные причины, большинство из которых могут быть визуализированы при УЗИ. При ультразвуковом выявлении застоя мочи причина часто может быть обнаружена при заднелатеральном сканировании лоханочно-мочеточникового соединения, затем плоскость сканирования смещается кпереди и латерально, а также вниз и медиально, при необходимости используется ЦДК. Место, где заканчивается расширенный анэхогенный мочеточник, является точкой обструкции.

Особая форма обструктивного застоя мочи – гидронефроз. Он соответствует IV степени застоя мочи (гидронефротический мешок), но помимо хронического уростаза имеет некоторые дополнительные особенности: состояние обычно определя-

ется случайно и бывает связано с неустановленными, часто врожденными причинами. Большое клиническое значение имеет тот факт, что при двустороннем процессе (обычно имеющем подпузырную этиологию) могут развиваться терминальная стадия почечной недостаточности, инфицирование и пионефроз (см. ниже).

Различные причины хронического застоя мочи перечислены в таблице 11.1 и проиллюстрированы в блоке ■ 11.2.

Таблица 11.1 Причины хронического застоя мочи

- Обструкция лоханочно-мочеточникового соединения, аберрантные сосуды
- Камень мочеточника, обтурирующий просвет
- Некротические массы или кровоизлияние
- Стриктуры
- Эктопическое впадение мочеточника в мочевой пузырь, уретероцеле
- Опухоль мочевого пузыря
- Гипертрофия или опухоль предстательной железы
- Рак толстой кишки
- Рак яичника
- Рак мочеточника
- Ретроперитонеальный фиброз

■ 11.1 Ультразвуковые критерии степени выраженности застоя мочи

► Незначительный застой мочи (I степень)

- Эктазия ЧЛС с анэхогенными перегородками в эхокомплексе синуса почки; мочеточник или лоханочно-мочеточниковое соединение могут быть расширенными и анэхогенными
- Светлые эховключения в синусе почки сохранены
- Нормальная толщина паренхимы почки



а Анэхогенные перегородки в центре эхогенного почечного синуса; наличие эховключений в синусе почки; интактная паренхима (N). У пациента рак толстой кишки с отдаленными метастазами; окклюзия мочеточника операционным швом (■ 11.2f). PY – лоханка; U – мочеточник.

11.1 Ультразвуковые критерии степени выраженности застоя мочи (окончание)

Умеренный застой мочи (II степень)

- ▶ Выраженная дилатация чашечек до 5–10 мм; пиелэктазия
- ▶ Дилатация мочеточника, начальные признаки извитости мочеточника
- ▶ Паренхима в пределах нормы или несколько истончена
- ▶ Уменьшение эхокомплекса синуса почки



b Заметная анэхогенная эктазия ЧЛС (C) с уменьшением эхо-включений синуса и начальные признаки истончения паренхимы. Послеоперационная окклюзия мочеточника (см. выше) 6 мес. спустя. N – почка.

Тяжелый застой мочи (III степень)

- ▶ Выраженная дилатация чашечек, значительная анэхогенная пиелэктазия
- ▶ Исчезновение эхокомплекса синуса почки
- ▶ Разрежение паренхимы почки



c Заметная анэхогенная эктазия ЧЛС (K, P); исчезновение эхогенности синуса почки; истончение паренхимы, дилатация мочеточника (U). Пациентка с метастазами рака яичников. N – почка.

Гидронефротический мешок (IV степень)

- ▶ Анэхогенное кистоподобное образование в центральном эхокомплексе в связи с выраженной дилатацией ЧЛС
- ▶ Полное отсутствие эхогенности почечного синуса
- ▶ Полное или практически полное отсутствие почечной паренхимы



d Чашечки (K) и лоханка почки (P) образуют анэхогенный гидронефротический мешок с небольшим количеством или полным отсутствием остаточной паренхимы.

11.2 Причины хронического застоя мочи

Камень лоханочно-мочеточникового соединения, стриктура мочеточника, уретероцеле



a Обструкция лоханочно-мочеточникового соединения (?) (стрелка; отсутствие дилатации мочеточника), дилатация лоханки почки (P); В-режим.



b Послеоперационная стриктура мочеточника (U, стрелки); нечеткое изображение мочеточника в гипозоногенных рубцовых областях. AI, VI – подвздошные артерия и вена.



c Уретероцеле (UZ) с обструкцией мочеточника (U).

11.2 Причины хронического застоя мочи (окончание)

Обструкция мочеточника опухолью



d Опухоль мочеточника (переходноклеточный рак, T): гипоехогенное овальное образование с гладкими краями; отток мочи по стенту (стрелки, DR).



e Регионарные метастазы рака яичника (T): срез мочеточника с наличием обструкции (U) на уровне пересечения с подвздошными сосудами (AI).



f Рак предстательной железы с метастазами (T), вызывающими зазубренность контура мочевого пузыря (HB) и обструкцию мочеточника (U).

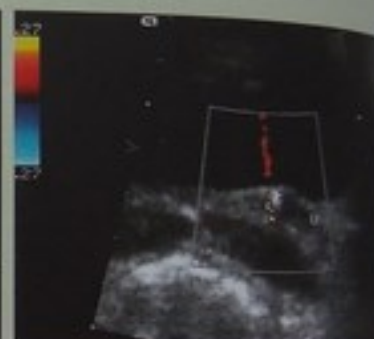
Обструкция мочеточника камнем



g В-режим: обструкция, вызванная гипоехогенным образованием (стрелка).



h ЦДК: отсутствие васкуляризации, отсутствие «мерцающих» артефактов (которые часто могут быть обнаружены при камне почки). U – мочеточник; AI – подвздошная артерия.



i Обструкция камнем отверстия мочеточника. Отчетливый «мерцающий» артефакт. Струя мочи. U – мочеточник.



j Застой мочи II степени тяжести, вызванный опухолью мочевого пузыря.



k Лоханочно-мочеточниковое соединение. Извитой ход мочеточника над подвздошными артерией и веной (AI, VI). P – лоханка; U – мочеточник; HB – мочевой пузырь.



l Инвазия мочеточника (U) опухолью мочевого пузыря (T). HB – мочевой пузырь; DK – баллон катетера.

► Ретроперитонеальный фиброз (болезнь Ормонда)

В области L4–L5 позвонков образуются коллагеновые соединительнотканые тяжи толщиной до 2 см, что может приводить к диффузному стягиванию фиброзной тканью брюшинных органов: поясничных мышц, аорты, нижней полой вены, подвздошных сосудов, брыжейки, мочеточников.

При УЗИ визуализируются признаки обструкции мочеточника и хронического застоя мочи. В противоположность другим окклюзионным заболеваниям расположение места окклюзии не может быть обнаружено. Вместо этого определяется длинный, ригидный, расширенный сегмент мочеточника с заметно извитым ходом в сочетании с признаками застоя мочи. Сама фиброзная

ткань несколько экзогенна и плохо отграничена от других структур брюшинного пространства. Определение фиброзного процесса вокруг других органов брюшинного пространства подтверждает ультразвуковые признаки застоя мочи, связанного с фиброзом брюшинного пространства.

Ретроперитонеальный фиброз с поражением мочеточников также возникает при воспалительных заболеваниях, таких как болезнь Крона, дивертикулит, при саркоидозе, после облучения. В алгоритм дифференциальной диагностики следует включать другие ретроперитонеальные причины застоя мочи, такие как саркома и злокачественная лимфома (рис. 11.28).



▲ **Рис. 11.28** Болезнь Ормонда (ретроперитонеальный фиброз).

а Застой мочи II степени тяжести (N) с дилатацией лоханки почки (P). С – чашечка.



▲ **б** Широкий, ригидный мочеточник (U), окруженный ретроперитонеальной соединительной тканью, определяемой только по ригидности пути мочеточника. Собственно соединительная ткань не визуализируется вследствие ее низкого сопротивления прохождению ультразвуковой волны.

► Рефлюкс

Пузырно-мочеточниковый и пузырно-почечный рефлюкс также приводит к расширению мочеточника и лоханки почки. Необходимо различать первичные (врожденные) и вторичные (приобретенные) формы.

Первичные формы. Первичные формы рефлюкса (обструкция пузырно-мочеточникового соединения, например рефлюксный мегауретер) связаны с патологией развития

терминального отдела мочеточника. Это могут быть аномалии устья, дистопия впадения мочеточника в мочевой пузырь, аномальное прохождение мочеточника в стенке мочевого пузыря. Это приводит к частичной или полной дилатации мочеточника и лоханки почки с риском развития прогрессирующей почечной недостаточности. Кроме демонстрации начальных признаков УЗИ может

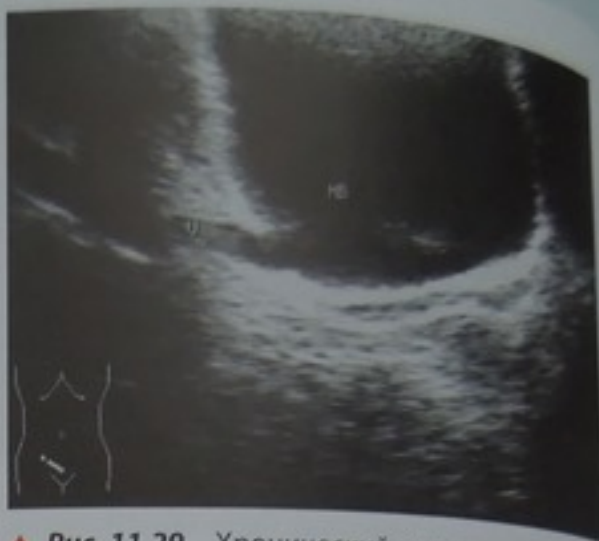
ции оттока мочи. Определение рефлюкса проводится преимущественно по данным экскреторной урографии и ретроградной цистографии. Несмотря на то что ЦДК может демонстрировать наличие струи мочи, оно не относится к стандартным методам исследования при рефлюксе мочи [4].

Вторичные формы. Вторичные формы пузырно-почечного рефлюкса обуславливаются воспалительными и послеоперационными изменениями в дне мочевого пузыря либо механической или функциональной подпузырной обструкции (см. рис. 11.29, 11.53).

Представленная здесь классификация разработана Международной группой исследования рефлюкса мочи (1985) (Riedmiller и Köhl [9]).

Классификация рефлюкса

- ▶ **I степень:** рефлюкс обуславливает переменную дилатацию мочеточника, не достигающую лоханки почки.
- ▶ **II степень:** рефлюкс достигает лоханки почки; дилатация собирательной системы отсутствует; своды чашечек остаются острыми.
- ▶ **III степень:** незначительное/умеренное расширение мочеточника с извитостью его хода или без нее и/или незначительное/умеренное расширение собирательной системы; своды чашечек притуплены.
- ▶ **IV степень:** умеренное расширение мочеточника с извитостью его хода или без нее, умеренная дилатация собирательной системы; своды чашечек тупые; визуализируются сосочковые вдавления.
- ▶ **V степень:** выраженная дилатация мочеточника с извитостью его хода; выраженная дилатация собирательной системы; сосочковые вдавления в чашечках не визуализируются.



▲ **Рис. 11.29** Хронический первичный рефлюкс III степени с дилатацией мочеточника и хроническим застоем мочи; дистопическое впадение мочеточника в мочевой пузырь.

Гипоэхогенная структура

▶ Кровоизлияние (посттравматическое)

Посттравматическое кровоизлияние или кровоизлияние после инвазивных вмешательств на почке определяется как гипоэхогенное образование в лоханке почки и мочеточнике либо может вызывать ультразвуковое изображение пиелэктазии, связанной

с переполнением ЧЛС. Причина развития в большинстве случаев может быть установлена клинически (рис. 11.30). Свежее кровоизлияние эхогенное и демонстрирует при ЦДК хаотическое движение жидкости с зонами турбулентности.



▲ **Рис. 11.30** Кровоизлияние в лоханку почки после чрескожной пункции трансплантированной почки: в данном случае продолжающееся эхогенное кровотечение.

а В-режим демонстрирует эховключения высокого уровня эхогенности с акустическими тенями.



▲ **б** ЦДК подтверждает кровотечение, демонстрируя артефакты в виде «конфетти», что является признаком значительной турбулентности.

► Инфицированная обструкция

Если у пациента с почечной коликой, обусловленной камнем мочевыводящих путей, поднимается температура, возникает подозрение на инфицированную обструкцию. Общий анализ мочи демонстрирует признаки инфекции мочевыводящих путей. Не каждый случай инфицированной обструкции проявляется почечной коликой, поэтому при наличии лихорадки неустановленной этиологии должна приниматься во внимание обструктивная, септическая инфекция мочевыводящих путей. Это особенно относится к пожилым пациентам со сниженной резистентностью организма и декомпенсированным сахарным диабетом.

УЗИ часто демонстрирует только гипо- или анэхогенную дилатацию ЧЛС. Камень обнаруживается часто, но не всегда. Если

причина обструкции может быть визуализирована, она определяется как гиперэхогенное образование в лоханке почки (коралловидный камень), в мочеточнике (камень мочеточника) или мочевом пузыре и уретре (опухоль, рефлюкс, двусторонняя гиперплазия простаты). Учитывая изложенное, УЗИ пациентов с лихорадочными состояниями должно включать тщательное исследование почек, мочеточников и мочевого пузыря (см. рис. 11.16, 11.31–11.33).

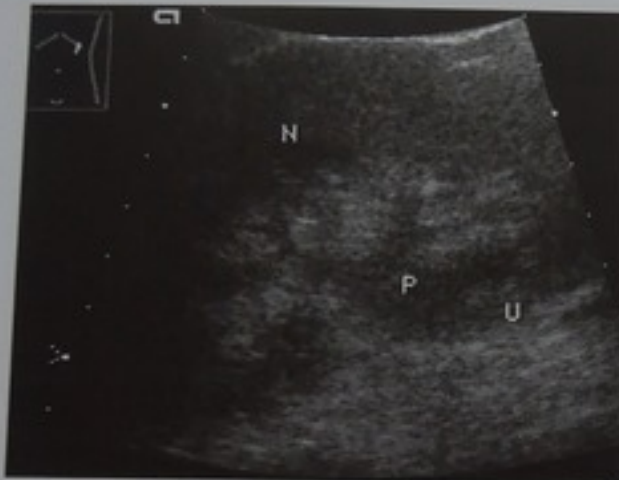
Даже если камень не определяется и дилатация мочеточника отсутствует, явное подозрение на инфицированную обструкцию обуславливает необходимость проведения вмешательств с целью предупреждения уросепсиса.



▲ **Рис. 11.31** Инфицированная обструкция в сочетании с камнем предпузырного отдела мочеточника: септическая лихорадка.
а Застой мочи I степени тяжести. Лоханка почки (P) и мочеточник (U) частично анэхогенные, N – почка.



▲ **б** Камень, вызывающий обструкцию предпузырного отдела мочеточника (стрелка, акустическая тень – S). НВ – мочевой пузырь.



▲ **Рис. 11.32** Инфицированная обструкция: ан-/гипоэхогенная, плохо отграниченная дилатация ЧЛС (P) и мочеточника (U). N – почка.



▲ **Рис. 11.33** Инфицированная обструкция, сочетающаяся с подлоханочным стенозом мочеточника.

а Гипоэхогенная лоханка с признаками обструкции и размытыми границами при УЗИ.



▲ **б** Рентгенологическое исследование: обструкция лоханочно-мочеточникового соединения? Вероятно, обусловлена aberrantным сосудом.

► Гнойный пиелит

Гнойный пиелит представляет собой разновидность восходящего пиелонефрита, поражающего преимущественно лоханку почки. Может наличествовать или отсутствовать обструкция оттока мочи. В отличие от пиелонефрита, развивающегося вследствие гематогенного распространения инфекции, патологические признаки концентрируются в лоханке почки и проявляются анэхогенными образованиями, которые четко определяются при УЗИ. Гнойный пиелит может развиваться вследствие обструкции оттока мочи, возникающего при врожденных мальформациях, гиперплазии предстательной железы, уролитиазе либо при воздействии

факторов, предрасполагающих к развитию инфекции: сахарный диабет, стент мочеточника, мочевого катетер.

Ультразвуковые признаки гнойного пиелита варьируют от анэхогенной обструкции или дилатации лоханки почки с внутренними эховключениями до отграниченного округлого, овального или лентовидного гипо- или анэхогенного образования. Патогномоничным признаком для этого состояния является воспалительный отек лоханки почки до 2 мм, который определяется как гладкая, тонкая, гипозоногенная полоса (■ 11.3; см. рис. 11.1).

► Пионефроз

Инфицирование гидронефротического мешка приводит к формированию пионефроза. При УЗИ четкая эхоструктура паренхимы и почечного синуса не определяется, а нормальная форма и структура почки претерпевает выраженные изменения, что приводит к ошибочной интерпретации симптомов.

Пионефроз определяется как пятнистое гетерогенное опухолевидное образование округлой или овальной формы.

В блоке ■ 11.3 представлены типичные ультразвуковые картины пиелита, пионефроза и абсцесса лоханки почки.

■ 11.3 Гнойные воспалительные заболевания лоханки почки

► Гнойный пиелит



а Гнойный пиелит. Незначительное смещение плоскости сканирования демонстрирует гипозоногенный мочеточник с отсутствием центральных эховключений (стрелка). Гипозоногенная «трамвайная колея» представляет собой отечную стенку мочеточника. L – печень; N – почка.



б, в Двусторонний гнойный пиелит у молодого мужчины с сахарным диабетом и септической лихорадкой.
б Правая почка: гипозоногенное полосуидное образование в лоханке почки/лоханочно-мочеточниковом соединении (стрелка). N – почка.



с Левая почка: гипозоногенное разделение эхогенности центрального синуса почки в связи со скоплением гноя в лоханке и чашечках (стрелки).

11.3 Гнойные воспалительные заболевания лоханки почки (окончание)

► Абсцесс лоханки почки



d Абсцесс лоханки почки (стрелка) до лечения: овальное гипоэхогенное образование (■ 11.3e).



e В-режим: овальное анэхогенное образование (A) с четкой гипоэхогенной отечной стенкой лоханки.



f Пиелит с абсцедированием: два гипоэхогенных образования в лоханке почки (A). N – почка.

► Пионефроз



g Пионефроз: экстенсивное негетерогенное образование в ЧЛС.



h Пионефроз: гипоэхогенный абсцесс с неровными краями (A) при гнойном пиелите почки (N).



i Пионефроз: боковое сканирование слева демонстрирует гетерогенное образование. Почка не идентифицируется, так как вся ЧЛС приобретает солидную структуру в связи с нагноением.

Очаговые образования лоханки почки и мочеточника

Гипоэхогенная структура

Главной задачей дифференциальной диагностики гипоэхогенных включений в центральном эхокомплексе синуса почки является дифференцирование переходноклеточного рака (см. ниже) от других гипоэхогенных образований, таких как гнойный пиелит, инфицированная обструкция, почечно-клеточный рак с инвазией почечной

лоханки, атипичные полосы паренхимы почки, окололоханочные кисты и липоматоз синуса. Помощь в дифференциальной диагностике оказывает ЦДК, при котором часто определяется внутренняя васкуляризация опухоли, отсутствующая в абсцессах, липомах или кистах (■ 9.5, с. 503).

▶ Переходноклеточный рак

Классификация. Большинство опухолей мочевыводящего тракта гистологически являются переходноклеточным раком. Эти злокачественные опухоли образуются из переходного эпителия (уротелия) и поэтому возникают в почечной лоханке, мочеточнике и мочевом пузыре. В классификации эпителиальных опухолей почечной лоханки (ВОЗ, 1998) перечислены следующие их типы [8]:

- ▶ доброкачественная папиллома;
- ▶ злокачественные опухоли:
 - переходноклеточный рак;
 - плоскоклеточный рак;
 - аденокарцинома;
 - медуллярный рак почки;
 - недифференцированный рак;
 - карциносаркома.

Переходноклеточный рак встречается реже, чем почечно-клеточный. Преимущественно встречаются папиллярная или солидная формы.

Ультразвуковые признаки. Изображение при УЗИ варьирует в зависимости от расположения опухоли. Опухоли лоханки почки обычно занимают объем ЧЛС и могут распространяться на верхнюю часть мочеточника, а также в паренхиму почки. Обычно опухоль лучше отражает ультразвуковые волны, чем паренхима почки, но она также может быть и менее эхогенной. Длительно

существующие опухоли могут содержать очаги расплавления, придающие им признаки кисты или абсцесса.

Дифференциальная диагностика включает метастазы, геморрагические кисты в синусе почки и прорастание почечно-клеточного рака в лоханку (см. рис. 11.34–11.37; ■ 11.2d, см. также гл. 9, с. 501).

Переходноклеточный рак мочеточника определяется как гипозоногенное образование с сопутствующей обструкцией оттока мочи (■ 11.2d).



▲ Рис. 11.34 Переходноклеточный рак (Т): гипозоногенное образование в ЧЛС с распространением в мочеточник, неотличимое от гнойного пиелита или пионефроза в В-режиме исследования (ЦДК может визуализировать васкуляризацию внутри опухоли).



▲ Рис. 11.35 Переходноклеточный рак: одно гипозоногенное и одно крупное анэхогенное (курсоры) образования в лоханке правой почки. Последнее представляет собой расплавление опухоли.



▲ Рис. 11.36 Почечно-клеточный рак в центральном эхокомплексе: округлое гипозоногенное образование в почке (снимок предоставлен Dr. R.-D. Hanrath, Xarel, Германия).



▲ **Рис. 11.37** Липоматоз синуса, поражение требует дифференциальной диагностики с переходноклеточным раком почечной лоханки.
а В-режим: гипозоногенные полосы в эхокомплексе синуса почки (H). Липоматоз синуса или переходноклеточный рак?



▲ **б** ЦДК: отсутствие васкуляризации в гипозоногенном образовании свидетельствует в пользу липоматоза синуса.

► Сгусток крови в мочеточнике

Кровь в мочеточнике определяется как гипозоногенное опухолевидное образование, сочетающееся с обструкцией оттока мочи. Сгустки крови могут оказываться в мочеточнике в случае генерализованного геморрагического диатеза, после хирургических вмешательств или осложнять опухоли почки или камни мочевыводящих путей. Сгусток крови трудно или невозможно дифференцировать от первичной опухоли при УЗИ. Правильный диагноз обычно устанавливается на основании анамнеза, клинического течения и эндоскопической визуализации (рис. 11.38).



▲ **Рис. 11.38** Сгусток крови в мочеточнике, возникший вследствие геморрагического распада почечно-клеточного рака. У пациента наблюдается симптоматика почечной колики. Гипозоногенное образование в предпузырном сегменте мочеточника (U). Стрелки – гиперэхогенный мочеточниковый гребень. HB – мочевой пузырь; SB – семенные пузырьки.

Гиперэхогенная структура

Камни. Уролитиаз может развиваться вследствие множества причин: первичной или вторичной гиперурикемии (химиотерапия опухоли!), гиперкальциемии, синдрома мальабсорбции, воспалительных заболеваний кишечника, с увеличением риска образования

оксалатов, воспалительных и неопластических заболеваний лоханки почки. Менее частые причины – врожденные и приобретенные метаболические заболевания, такие как почечный ацидоз или нарушение метаболизма

чину образования камней при кристаллизации солей, растворенных в моче, не удается. Поскольку для дальнейшего роста кристаллы требуют пристеночной преципитации, камни имеют тенденцию к образованию в местах, где высокая концентрация солей сочетается с застоем жидкости и благоприятным pH. Поэтому они чаще всего формируются в лоханке почки и мочевом пузыре.

Ультразвуковые признаки. Вне зависимости от состава камня – мочекислые или цистеиновые/ксантиновые, оксалатные/

фосфатные или инфекционные (струвиты/карбонатиты) – при УЗИ визуализируется интенсивный эхогенный очаг с дистальной акустической тенью. Так как камни очень трудно отличить от эхо включений высокой эхогенности в комплексе синуса почки, наличие акустической тени важно для подтверждения диагноза уролитиаза. Не каждое эхо включение, даже сочетающееся с частичным затенением, представляет собой камень. Для подтверждения диагноза необходимо исследование в нескольких различных плоскостях.

► Камни чашечек

Камень чашечки почки при УЗИ определяется как гиперэхогенное включение с акустической тенью, сопровождающееся эктазией чашечки, которая возникает проксимальнее места локализации камня. Сопутствующая эктазия шейки чашечки является признаком того, что камень локализуется дистальнее воронки, где его трудно или невозможно дифференцировать от кальцификатов сосочков. Анамнез и клинические проявления в таких случаях позволяют установить точный диагноз (рис. 11.39–11.41).



▲ **Рис. 11.39** Камень большой чашечки, сопровождающийся ее эктазией (стрелка; акустическая тень – S). Сканирование демонстрирует высокоамплитудное капюшоновидное эхо включение ниже ограниченного анэхогенного участка.



▲ **Рис. 11.40** Камень малой чашечки (курсоры), формирующий изображение, похожее на то, что представлено на рисунке 11.39, но без эктазии чашечки. Спустя 2 дня после приступа почечной колики. Начальные признаки обструкции могут быть заподозрены в связи с частичным нарушением оттока мочи.

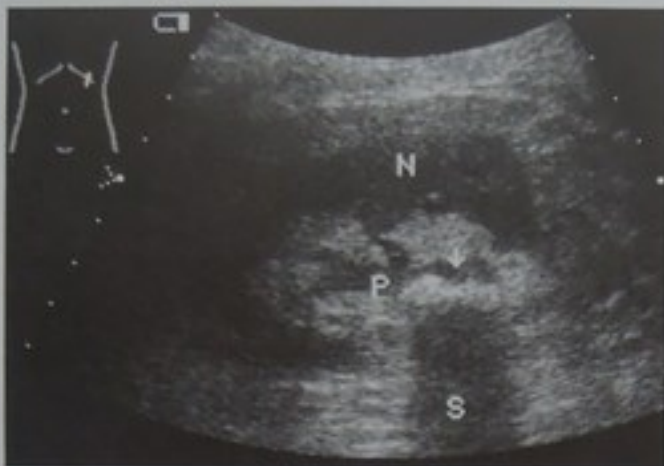


▲ **Рис. 11.41** Камень в шейке большой чашечки (стрелка); обструкция оттока мочи на более дистальном участке обуславливает очень четкое ограничение камня от жидкости, заполняющей ЧЛС (акустическая тень отсутствует, камень невозможно отличить от включения в центральном эхокомплексе).

► Камни лоханки

Камни лоханки почки, как и камни чашечек, могут быть одиночными или множественными. Их ультразвуковое изображение сходно с камнями чашечек, но отсутствует

типичная изолированная эктазия чашечки, которая возникает позднее. Камень лоханки может вызывать обструкцию одной и более групп чашечек (рис. 11.42).



▲ **Рис. 11.42** Камень лоханки почки (стрелка; акустическая тень – S).

а Незначительная обструкция лоханки почки (P), камень отграничен от жидкости в левой почке (N).



▲ **б** Высокоамплитудное эхо камня, не вызывающего обструкции оттока мочи.

► Коралловидный камень

Поскольку для коралловидного камня при УЗИ характерны широкий линейный эхо-сигнал или множественные эхогенные зоны, его легко пропустить при исследовании, если нет признаков обструкции, или ошибочно интерпретировать как светлый центральный эхокомплекс синуса почки. В зависимости от плоскости сканирования УЗИ может демонстрировать широкие эхо-включения с единственной акустической тенью или (при сканировании через чашечки) множественные эхогенные очаги, которые дают раздельные тени (см. рис. 11.43–11.47).

Дифференциальная диагностика гиперэхогенных образований в эхокомплексе синуса почки описана в таблице 11.2.

Таблица 11.2 Дифференциальная диагностика эхогенных образований в эхокомплексе синуса почки

- Камень почки (рис. 11.39, с. 567)
- Кальцификаты стенки (рис. 9.87, с. 514)
- Кальцификаты сосочков (рис. 9.86, с. 512)
- Нефрокальциноз (рис. 9.91, с. 515)
- Кальцификаты опухоли (рис. 9.71, с. 503)
- Газовый абсцесс (рис. 9.89, с. 514)
- Губчатая почка
- Воспалительные кальцификаты (рис. 9.92, 9.93, с. 516)
- Посттравматические кальцификаты



▲ **Рис. 11.43** Камень лоханки почки (коралловидный камень) с локальной обструкцией средней и нижней групп чашечек: широкие гиперэхогенные зоны с акустическими тенями (S) в центре лоханки левой почки (N).



▲ **Рис. 11.44** Коралловидный камень. N – почка. а Гиперэхогенные чашечки в верхнем и среднем отделах ЧЛС (P; стрелки; акустическая тень – S).



▲ **б** Кальцификаты с акустическими тенями (S) в среднем и нижнем отделах лоханки почки.



▲ **с** Камни в нижней части лоханки и мочеточнике (U; акустические тени – S).



▲ **Рис. 11.45** Коралловидный камень: множественные высокoамплитудные эховключения с акустическими тенями (S) во всех отделах ЧЛС. В зависимости от плоскости сканирования УЗИ может демонстрировать множественные эховключения либо одно широкое линейное эховключение (см. рис. 11.46). N – почка.



▲ **Рис. 11.46** Коралловидный камень с выраженной эктазией чашечек и светлым линейным эховключением (стрелки) с акустической тенью (SS). Выраженная анэхогенная эктазия чашечек с выраженным хроническим застоем и истончением почечной паренхимы.



▲ **Рис. 11.47** Рентгенологическое изображение коралловидного камня (ср. с рисунком 11.46).

► Камень мочеточника

Наиболее частая причина почечной колики – камень мочеточника. Камни имеют тенденцию к локализации в местах физиологических сужений мочеточника: лоханочно-мочеточниковом соединении, точке пересечения мочеточника с подвздошными сосудами, пузырно-мочеточниковом соединении. Чаще всего камни обнаруживаются в последнем из них.

Ориентир для уточнения локализации камня при УЗИ – дилатация мочеточника. Внутривенную урографию обычно не выполняют, поскольку форсирование диуреза введением контрастного средства вызывает риск развития свода и образования околопочечной уриномы (рис. 11.48). Рисунки 11.49–11.52 иллюстрируют типичное расположение камней мочеточника.



▲ **Рис. 11.48** Уринома: околопочечное скопление жидкости в виде полумесяца (FL); расширенная, застойная лоханка почки (P). N – почка.



▲ **Рис. 11.49** Два высокорасположенных камня мочеточника: гиперэхогенный очаг в расширенном мочеточнике (U), незначительная пиел-



▲ **Рис. 11.50** Камень предпузырного сегмента мочеточника (стрелка) проксимальнее впадения мочеточника в мочевой пузырь (НВ). Отсутствие обструкции мочеточника.



▲ **Рис. 11.51** Гиперэхогенный камень в отверстии мочеточника в месте его впадения в мочевой пузырь (У). ЦДК: «мерцающие» артефакты в акустической тени. Эти артефакты с чувствительностью более 90% обнаруживают кальциевые камни.



◀ **Рис. 11.52** Камень предпузырного сегмента правого мочеточника (ST; фрагмент акустической тени – S), ЦДК: отсутствие струи мочи с правой стороны при форсированном диурезе, слева же она отчетливо визуализируется (UL). НВ – мочевой пузырь.

Изменения размеров и формы мочевого пузыря

Увеличение мочевого пузыря

► Задержка мочи

Задержка мочи определяется как невозможность опорожнить мочевой пузырь. Степень задержки мочи может варьировать от незначительного нарушения оттока с наличием остаточной мочи или без нее до общей задержки мочи. Причины различны и включают функциональные и нейрогенные (паралич детрузора, встречающийся при болезни Паркинсона), а также морфологические изменения (камни, опухоли,

инородные тела, подпузырная обструкция). В большинстве случаев причина может быть идентифицирована при УЗИ (см. табл. 11.3). Идиопатическая задержка мочи встречается редко.

Оценка объема. УЗИ при задержке мочи демонстрирует перерастянутый мочевой пузырь. Степень увеличения может быть измерена при оценке объема мочевого пузыря.

В норме позыв на мочеиспускание возникает при объеме мочи 350–450 мл. Максимальная анатомическая вместительность мочевого пузыря – 400–600 мл, патологический объем мочевого пузыря может достигать 2 л и более. Ультразвуковая оценка объема мочевого пузыря и остаточной мочи схожи: перемножаются наибольший продольный, поперечный и переднезадний диаметры и делятся на 2 (упрощенная формула для определения объема эллипса вращения). Степень ошибки относительно большая (малый объем переоценивается, большой – недооценивается), но формула удовлетворяет клинические потребности (рис. 11.53, 11.54).

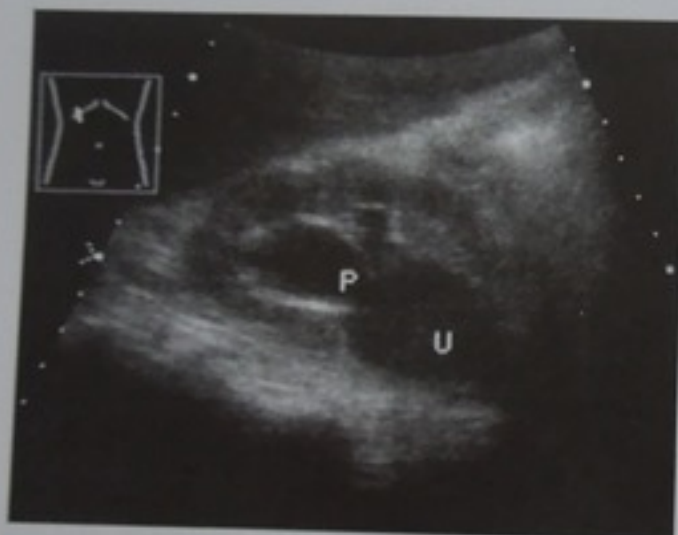
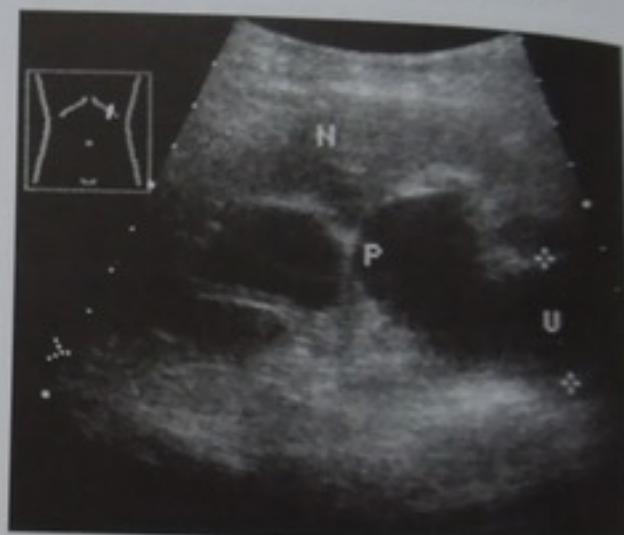


Таблица 11.3 Пузырные и подпузырные причины задержки мочи

Пузырные причины	▶ Нейрогенная дисфункция мочевого пузыря ▶ Камень шейки мочевого пузыря ▶ Опухоли мочевого пузыря
Подпузырные причины	▶ Гиперплазия предстательной железы ▶ Рак предстательной железы ▶ Инородное тело ▶ Фимоз

Ошибочная интерпретация может быть вызвана околопузырными анэхогенными образованиями, такими как кисты яичника и локализованный асцит (рис. 11.55).



◀ **Рис. 11.53** Максимальное растяжение мочевого пузыря вследствие засорения мочевого катетера. Вторичный рефлюкс в мочеточник (U) и лоханку почки (P). N – почка; HВ – мочевой пузырь.



▲ **Рис. 11.54** Измерение объема мочевого пузыря при наполненном мочевом пузыре (НВ).
а Поперечное сканирование нижнего отдела живота: ширина и глубина (курсоры).



▲ **б** Продольное сканирование нижнего отдела живота: наибольшая длина (курсоры). Р – нормальная предстательная железа; Р – прямая кишка.



▲ **Рис. 11.55** Асцит в нижних отделах брюшной полости (А), принимающий форму мочевого пузыря. Истинный мочевой пузырь (НВ) может быть идентифицирован только при сканировании после наполнения и растяжения стенок (в случае необходимости наполняется ретроградно). Случайная находка – мелкая папилломатозная опухоль мочевого пузыря (стрелка).

► **Переполненный мочевой пузырь, нейрогенный мочевой пузырь**

Переполненный мочевой пузырь и нейрогенный мочевой пузырь являются видами нарушения накопления мочи. Их клинические проявления – поллакиурия, никтурия и недержание мочи. Нейрогенный мочевой пузырь – диагноз исключения, устанавливается на основании клинических признаков.

Ультразвуковое изображение зависит от степени задержки мочи (рис. 11.56).

► **Рис. 11.56** Задержка мочи с максимальным растяжением мочевого пузыря (НВ): нейрогенная дисфункция мочевого пузыря у пациента, получающего химиотерапию по поводу хронического лимфолейкоза.



Уменьшение мочевого пузыря

► Пустой мочевой пузырь

Когда мочевой пузырь совсем или почти совсем пуст, его дно опускается и придает пузырю чашеобразную форму при УЗИ. Выясняя у пациента, когда было последнее

мочеиспускание, можно в сомнительных случаях объяснить уменьшение мочевого пузыря и исключить его воспалительное сокращение (рис. 11.57, 11.58).



▲ **Рис. 11.57** Практически пустой мочевой пузырь (НВ) при поперечном сканировании его нижних отделов. В данном случае стенка мочевого пузыря определяется утолщенной (5 мм между курсорами).



▲ **Рис. 11.58** Пустой мочевой пузырь. Просвет мочевого пузыря не визуализируется. Расположение мочевого пузыря определяется по положению баллонного катетера (БК). СВ – семенные пузырьки.

► Остаточная моча

Наличие остаточной мочи, которая ошибочно может быть интерпретирована как уменьшение мочевого пузыря, определяется по различиям ультразвуковой картины до мочеиспускания и сразу после него. Для вычисления объема остаточной мочи

используется указанная выше формула (рис. 11.59). В норме остаточная моча не определяется. Количество остаточной мочи менее 15 мл не имеет клинического значения у пожилых пациентов.



▲ **Рис. 11.59а** Остаточная моча в объеме 68,6 мл (RESTHARN) после опорожнения мочевого пузыря. Поперечное сканирование нижних отделов живота позволяет определить поперечный и переднезадний диаметры.



▲ **б** Продольное сканирование нижних отделов живота для определения краниокаудального диаметра.

► Сморщенный мочевой пузырь

В отличие от частичного опорожнения, при сморщенном мочевом пузыре происходит изменение и его формы, и стенки. Причиной являются хронические воспалительные заболевания, такие как туберкулез мочевого пузыря и лучевой цистит. Воспалительные

изменения мочевого пузыря при туберкулезе начинаются вокруг отверстий мочеточников и затем распространяются по стенке мочевого пузыря, вызывая индурацию мышечного слоя и уменьшение вместительности мочевого пузыря (рис. 11.60).



▲ **Рис. 11.60** Сморщенный мочевой пузырь.
а После туберкулеза мочевого пузыря. НВ – мочевой пузырь. Максимальная вместимость мочевого пузыря – 153 мл, объем остаточной мочи – 43 мл. Утолщение стенки (курсор).



▲ **б** Нейрогенный сморщенный мочевой пузырь с рефлюксом. Максимальная вместимость мочевого пузыря – 60 мл.

Изменение формы мочевого пузыря

▶ Частичное сокращение

Дно мочевого пузыря при мочеиспускании оседает, придавая ему чашеобразную форму и обуславливая латеральные сужения просвета, которые могут быть ошибочно приняты за дивертикулы.

Почти пустой мочевой пузырь при УЗИ может выглядеть по-разному: в форме полу-месяца, округлым или овальным. При сокращении границы мочевого пузыря становятся неровными, а толщина его стенки увеличивается до 6–8 мм и более. Толщина стенки более 10 мм считается признаком патологии (см. рис. 11.57, 11.61).



▲ **Рис. 11.61** Частично сокращенный мочевой пузырь (НВ) с кажущимся утолщением стенки в связи с сокращением мышечного слоя (курсоры). Трехслойная структура стенки четко визуализируется.

▶ Дивертикул, псевдодивертикул

Множественные псевдодивертикулы, развивающиеся вследствие подпузырной обструкции (доброкачественная гиперплазия предстательной железы), или крупный дивертикул без определяемой шейки могут придавать эксцентрическую форму мочевому пузырю. В этих случаях связать изменения при УЗИ с наличием дивертикула трудно. Однако правильный диагноз обычно может быть установлен при исследовании мочевого пузыря при его частичном наполнении или частичном опорожнении, а также в различных плоскостях (рис. 11.62, 11.63).



▲ **Рис. 11.62** Дивертикул мочевого пузыря при его частичном наполнении. При дополнительном растяжении определяется гипоэхогенное мешотчатое образование, представляющее собой крупный, частично заполненный жидкостью дивертикул (D). Стрелками показана удлиненная шейка дивертикула.



▲ **Рис. 11.63а** Множественные псевдивертикулы (стрелки) с гипертрофией стенки (курсоры). Может определяться протрузия дивертикула через расхождение мышечных волокон стенки мочевого пузыря. НВ – мочевой пузырь.



▲ **б** Крупный псевдивертикул (D), шейка дивертикула (стрелка) и гипертрофия стенки (12,8 мм) при доброкачественной гиперплазии предстательной железы (РР).

► Вдавления контура, пластика мочевого пузыря

Форма мочевого пузыря также может нарушаться при возникновении сдавления извне опухолью, увеличенной маткой, газом в толстом кишечнике или кишечными спайками.

Особые случаи определяются при проведении реконструкции мочевого пузыря

при помощи тканей кишечника. Реконструированный из подвздошной кишки мочевой пузырь похож на нормальный наполненный мочевой пузырь, но отличается асимметричной формой и тонкой стенкой (рис. 11.64, 11.65).



▲ **Рис. 11.64** Рубцевание и деформация мочевого пузыря (НВ), вызванная перенесенным ранее перитонитом с последующим тяжёлым колитом и колостомией. Полигональная форма мочевого пузыря с воронкообразным расширением и плохо определяемой стенкой.



▲ **Рис. 11.65** Формирование мочевого пузыря из подвздошной кишки после хирургического лечения опухоли мочевого пузыря. Сформированный мочевой пузырь имеет неровную форму и нечетко определяемую стенку (стенка подвздошной кишки четко не визуализируется при стандартном сканировании датчиком 3–3,5 МГц).

Объемные образования в просвете мочевого пузыря

Гипоэхогенные образования

► Сгусток крови

Сгусток крови в мочевом пузыре обычно имеет ятрогенную причину (наложение надлобкового свища мочевого пузыря), но также может быть следствием воспалительного процесса, лечения цитостатиками, нарушения коагуляции и опухолей. Если он подвижен, диагноз устанавливается легко. Адгезия сгустка к стенке мочевого пузыря требует проведения дифференциальной диагностики с полиповидными опухолями, которые он напоминает в связи со своей смешанной гипо-/гиперэхогенной структурой. Выявление подвижности сгустка и/или изменения его формы при смене положения пациента или при введении жидкости в мочевой пузырь через постоянный катетер по-

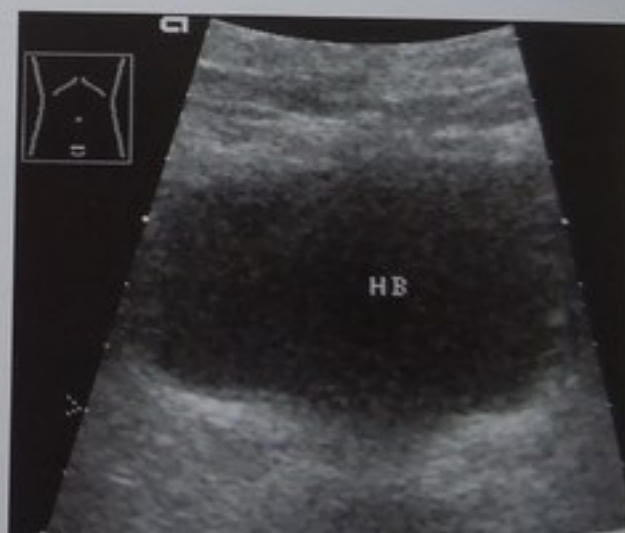
зволяет отличить сгусток крови от опухоли (рис. 11.66, 11.67).

Тампонада мочевого пузыря. Тампонада мочевого пузыря обусловлена образованием большого сгустка крови, приводящего к сильной компрессионной боли и полной обструкции оттока мочи. Обычно тампонада мочевого пузыря требует хирургического лечения. При УЗИ она определяется как опухолевидное образование, обычно несколько гетерогенное и гипоэхогенное, которое полностью заполняет просвет мочевого пузыря. Иногда определяется анэхогенная остаточная моча (рис. 11.68, 11.69).



▲ **Рис. 11.66** Сгусток крови в мочевом пузыре (НВ), поперечное сканирование в нижних отделах живота.

а Опухолевидная эхоструктура (стрелка).



▲ **б** Образование не определяется после изменения положения пациента, что доказывает его неопухолевую природу. Локализация образования также изменяется в положении стоя. Еще один метод, позволяющий отличить сгусток от опухоли, – повторные УЗИ при различном наполнении мочевого пузыря или быстром опорожнении мочевого пузыря при по-



▲ **Рис. 11.67** Большой полиповидный сгусток крови (стрелка), определяющийся как экзогенное образование на дне мочевого пузыря. Сгусток демонстрирует зависимость формы от позы пациента, изменение положения тела пациента изменяет соотношение частей сгустка. HB – мочевой пузырь.



▲ **Рис. 11.68** Неполная тампонада мочевого пузыря.
а Эксцентрическое опухолевидное гипозоногенное образование (стрелка) с небольшим количеством остаточной мочи.



▲ **б** Сгусток смещается после изменения положения тела пациента, что исключает опухоль. HB – мочевой пузырь.



▲ **Рис. 11.69а** Тампонада мочевого пузыря, требующая хирургического лечения. Мочевой пузырь заполнен гипозоногенным сгустком с негомогенной структурой.



▲ **б** Дифференциальная диагностика тампонады мочевого пузыря. Инвазия рака сигмовидной кишки (Т), который полностью заполняет просвет мочевого пузыря (HB).

► Осадок в мочевом пузыре

Осадок в мочевом пузыре обычно состоит из мочевых кристаллов или гноя и образует смещающую структуру, напоминающую биллиарный сладж. Подвижность осадка в мочевом пузыре обычно позволяет дифференцировать его от плоских опухолей на широком основании и участков гипертрофированного утолщения стенки мочевого пузыря (рис. 11.70).

- **Рис. 11.70** Гнойный осадок в мочевом пузыре у пациента с пионефрозом.



► Папиллома мочевого пузыря

Большинство доброкачественных и злокачественных опухолей мочевого пузыря определяются при УЗИ как экзофитные образования в просвете мочевого пузыря или как бляшковидные поражения, инфильтрирующие стенку мочевого пузыря. Папиллома является примером доброкачественной опухоли. Учитывая отсутствие корреляции между размерами опухоли и ее биологическим поведением, размер не является ультразвуковым

критерием, позволяющим достоверно дифференцировать доброкачественную опухоль от злокачественной. Признаком злокачественной опухоли является определяемая инфильтрация стенки.

Папиллома требует проведения дифференциальной диагностики с аденомой средней доли предстательной железы, вызывающей выпячивание задней стенки мочевого пузыря (рис. 11.71–11.73, см. также рис. 11.55).



- ▲ **Рис. 11.71** Полиповидная опухоль мочевого пузыря (папиллярная опухоль при цистоскопии, переходноклеточный рак по данным УЗИ): дольчатое гипоехогенное образование (стрелка) в перешейке мочевого пузыря. Обнаружена случайно у мужчины 46 лет. НВ – мочевой пузырь.



- ▲ **Рис. 11.72** Папиллома мочевого пузыря (стрелка): дольчатое, узкое полиповидное образование, имеющее постоянное положение в мочевом пузыре. Рядом с ней гиперэхогенное образование с акустической тенью (5): кальцификат.



▲ **Рис. 11.73** Аденома средней доли предстательной железы (доброкачественная гиперплазия предстательной железы), ЦДК.
а Полиповидное образование, распространяющееся в просвет мочевого пузыря. Определяется инфильтрация стенки, скудная периферическая васкуляризация.



▲ **б** Продольное сканирование с легким наклоном датчика вниз демонстрирует, что опухоль соединена со средней долей предстательной железы. НВ – мочевой пузырь.

► Полиповидный рак мочевого пузыря

Большинство доброкачественных и злокачественных опухолей мочевого пузыря образуются из переходного эпителия. Другие типы опухолей включают плоскоклеточный рак (часто сочетается с шистосомозом), аденокарциному и мезенхимальные опухоли (рабдомиосаркома, наблюдаемая преимущественно у детей). Классификация рака мочевого пузыря представлена на рисунке 11.98. Наиболее частая злокачественная опухоль мочевого пузыря – переходноклеточный рак. Морфологически около 70% злокачественных опухолей мочевого пузыря демонстрируют папиллярный, почти ворсинчатый тип роста. Небольшой процент опухолей составляют солидные или узловые опухоли. Рак мочевого пузыря метастазирует преимущественно в регионарные ЛУ вдоль подвздошных сосудов. Метастазы также могут распространяться гематогенным путем в печень, легкие и костный мозг.

Рак мочевого пузыря может подвергаться изъязвлению, поэтому типичные жалобы обычно включают гематурию.

Ультразвуковые особенности. Полиповидный рак мочевого пузыря легко определяется при УЗИ при хорошо наполненном мочевом пузыре, когда поражение имеет размеры бо-

лее 5 мм. Исключение составляют опухоли, расположенные в дне и перешейке мочевого пузыря. УЗИ демонстрирует неомогенную внутреннюю эхоструктуру с гладкими и дольчатыми, часто гиперэхогенными краями (см. рис. 11.74, 11.75). Некоторые опухоли имеют ножку и демонстрируют структуру «цветной капусты». Интенсивный эхогенный «капюшон» – признак фиброза или частичной кальцификации поверхности опухоли, более характерных для плоскоклеточного рака [2]. Ультразвуковое определение стадии предполагаемого или установленного рака мочевого пузыря [5] требует оценки глубины поражения стенки мочевого пузыря.

Чувствительность УЗИ. При диагностике опухолей мочевого пузыря УЗИ имеет чувствительность около 50% [7]. Это связано с низкой частотой определения мелких опухолей и предраковых поражений слизистой оболочки, опухолей дна и передней стенки мочевого пузыря, а также множественных опухолей. Другие поражения, которые обычно не обнаруживаются при УЗИ: очаги простой и атипичной гиперплазии, мелкие папилломы переходного эпителия, рак *in situ*, бляшковидный переходноклеточный рак и мелкие очаги папиллярного рака.

Дифференциальная диагностика со сгустком крови. Рак мочевого пузыря трудно отличить от сгустка крови в его просвете. Перечисленные критерии оказывают помощь в проведении дифференциальной диагностики:

- ▶ образование в области дна мочевого пузыря свидетельствует в пользу новообразования;
- ▶ подвижность образования при изменении положения пациента является признаком сгустка крови (отсутствие подвижности свидетельствует о новообразовании);
- ▶ воронкообразные эховключения, изменения формы и размера образования при быстром наполнении мочевого пузыря являются признаком сгустка крови;
- ▶ ЦДК: наличие васкуляризации является признаком опухоли, в то время как отсут-

ствие васкуляризации (низкая скорость кровотока) характерно для сгустка крови в полости мочевого пузыря;

- ▶ инфильтрация стенки мочевого пузыря является признаком того, что образование – опухоль;
- ▶ обязательно необходимо проводить повторные сканирования для оценки постоянства определяемых ультразвуковых признаков!

Опухоли мочевого пузыря редко являются следствием инвазии рака предстательной железы, так как эта опухоль формируется в наружной зоне предстательной железы и не распространяется в направлении перешейка мочевого пузыря подобно аденоме средней доли предстательной железы (рис. 11.76).



▲ **Рис. 11.74** Полиповидная опухоль мочевого пузыря (T; папиллярный рак).

а Образование в просвете мочевого пузыря с неровными краями (блуминг обуславливает большую эхогенность поверхности).



▲ **б** Неравномерная васкуляризация опухоли, подтверждающая, что образование не является сгустком крови.



▲ **с** Определяется инфильтрация семенных пузырьков (SB), что является ультразвуковым признаком стадии T4a (см. рис. 11.98).



▲ **Рис. 11.75** Полиповидная опухоль мочевого пузыря (Т). Гистологическое исследование (после трансуретральной резекции) определяет переходноклеточный рак без инфильтрации стенки мочевого пузыря (стадия pTa).
 а Гипоэхогенная опухоль с эхогенным кольцом и отсутствием определяемой инфильтрации стенки мочевого пузыря. НВ – мочевого пузыря.



▲ **б** ЦДК демонстрирует скудную васкуляризацию.



◀ **Рис. 11.76** Гистологически подтвержденный рак предстательной железы: инвазия мочевого пузыря. Опухоль (Т) инфильтрирует перешеек мочевого пузыря и обуславливает обструкцию мочеточника (U). Полная ремиссия после комбинированной гормональной и химиотерапии. НВ – мочевого пузыря.

► Мезенхимальные опухоли

Редкие мезенхимальные опухоли, такие как рабдомиома, рабдомиосаркома и ретикуло-эндотелиальная опухоль неотличимы при УЗИ от переходноклеточного рака, поэтому для диагностики этих опухолей используются те же критерии, что и при диагностике эпителиальных опухолей.

Гиперэхогенные образования

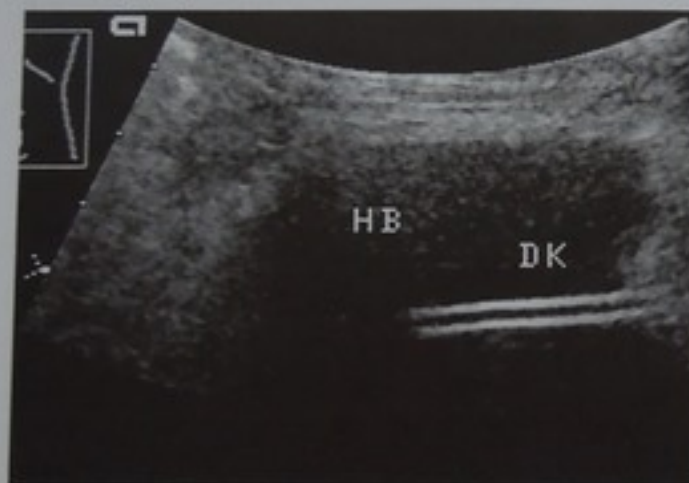
► Мочевой катетер

Наиболее частым гиперэхогенным образованием в полости мочевого пузыря является баллон мочевого катетера. Сам катетер определяется при УЗИ в виде двух светлых параллельных линий с центральной анэхогенной полосой жидкости. Баллон визуализируется как фигура в виде мишени с гиперэхогенной стенкой и светлым центральным эховключением, представляющим собой кончик катетера (рис. 11.77, 11.78).

Катетеры типа «свиной хвостик» и фрагменты катетера демонстрируют только двойную стенку с анэхогенным просветом в центре (рис. 11.79).



▲ **Рис. 11.77** Баллон мочевого катетера (стрелка): эхогенная стенка баллона окружает центральное высокоамплитудное эховключение (кончик катетера). НВ – мочевой пузырь.



▲ **Рис. 11.78** Мочевой катетер (DK) при продольном сканировании в нижних отделах живота: эхогенные параллельные стенки с анэхогенным, наполненным жидкостью просветом. НВ – мочевой пузырь.



▲ **Рис. 11.79** Гиперэхогенный дренаж, стентирующий мочеточник при его обструкции переходноклеточной опухолью.

► Сгустки крови

В просвете мочевого пузыря могут образовываться сгустки крови с гиперэхогенной или гетерогенно гиперэхогенной структурой, им присущи те же особенности, что и гипозоногенным формам (рис. 11.80). Их диагностика описана ниже.



▲ **Рис. 11.80** Гиперэхогенные сгустки крови.
а Скопление сгустков на дне мочевого пузыря (стрелки).



▲ **б** После смены положения пациента фрагменты сгустка определяются как светлые веретеноподобные эховключения.

► Полиповидная опухоль мочевого пузыря

Как и сгустки крови, доброкачественные и злокачественные опухоли мочевого пузыря могут определяться гиперэхогенными в связи с эффектом блуминга – акустическим усилением, которое возникает, когда ультразвуковая волна проходит через пространства, заполненные жидкостью (рис. 11.81). Истинную эхогенность можно определить при уменьшении компенсации усиления по глубине (TGC). В остальном такие опухоли имеют те же особенности, что и гипозэхогенные опухоли, описанные выше.

Некоторые опухоли мочевого пузыря могут иметь внутренние высокоамплитудные эховключения (см. рис. 11.75). Плоскоклеточный рак иногда содержит поверхностные кальцификаты [5].



▲ **Рис. 11.81** Доброкачественная папиллома мочевого пузыря (курсоры), подтвержденная гистологически. Типичное расположение в области отверстия мочеточников: гиперэхогенное дольчатое образование. В данном случае эхогенность образования усилена в связи с эффектом блуминга.

► Доброкачественная гиперплазия предстательной железы

Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) – образование, не связанное с мочевым пузырем. ДГПЖ в связи с аденомой средней доли предстательной железы может имитировать экзифитную опухоль мочевого пузыря. ДГПЖ может быть как очень гипозэхогенной, так и гиперэхогенной структуры в зависимости от гистологического строения (рис. 12).

В отличие от рака мочевого пузыря, ДГПЖ обнаруживает визуализируемую связь с предстательной железой при динамическом УЗИ. Она имеет гомогенную эхоструктуру, гладкие края и коническую или сферическую форму (см. гл. 12) (см. рис. 11.82).



▲ **Рис. 11.82** Аденома средней доли предстательной железы (ДГПЖ) определяется как относительно эхогенное образование, выступающее в мочевой пузырь (НВ).
а Полиповидное опухолевое образование (Т) в мочевом пузыре.



▲ **б** Наклон плоскости сканирования демонстрирует ДГПЖ, исключая первичную опухоль мочевого пузыря. Р – предстательная железа.

► Липома, фиброма, миома, гемангиома

Эти достаточно редкие доброкачественные опухоли имеют гладкие края и высокую однородную эхогенность. Они не могут быть достоверно классифицированы как доброкачественные или злокачественные опухоли при УЗИ.

► Уретероцеле

Уретероцеле, с одной стороны, может быть точно диагностировано при УЗИ как образование в просвете мочевого пузыря. Его ультразвуковые признаки: лентовидная структура с тонкой эхогенной стенкой и анэхогенным просветом, выступающая в мочевой пузырь из гребня мочеточника. Однако уретероцеле часто осложняется

образованием камней, которые могут обуславливать внутренние эховключения высокой амплитуды с акустическими тенями. Крупное уретероцеле трудно распознать как образование, возникающее из гребня мочеточника, которое определяется как тонкая мембрана в просвете мочевого пузыря (рис. 11.83, 11.84).



▲ **Рис. 11.83** Уретероцеле (Z): анэхогенная моча и эхогенное содержимое (камень – горизонтальная стрелка; частичная акустическая тень – S). Стенка мочеточника определяется как гиперэхогенное кольцо, которое выпячивается в просвет мочевого пузыря (U). Частичная обструкция мочеточника (U).



▲ **Рис. 11.84** Крупное уретероцеле правого мочеточника: гиперэхогенная овальная мембрана в просвете мочевого пузыря (BLADDER).
а Поперечное сканирование в нижних отделах живота.



▲ **б** Продольное сканирование в нижних отделах живота (изображения предоставлены Dr. K. Ringewald, Хофгаймсмар, Германия).

► Артефакты

Гиперэхогенная вогнутость стенок мочевого пузыря, а также артефакты визуализации, связанные с движениями пациента, могут имитировать истинные образования мочевого пузыря.

Вогнутость стенок. Часто является следствием неполного опорожнения мочевого пузыря (рис. 11.85а).

Струя мочи. Струя мочи, поступающей из мочеточника через мочеточниковые отвер-

стия в мочевой пузырь, определяется как гиперэхогенный конус, кодируемый цветом при ЦДК (движение мочи) (рис. 11.85б).

Артефакты. Артефакты обусловлены околопузырными гиперэхогенными структурами, которые проецируются в просвет мочевого пузыря вследствие физических свойств ультразвуковой волны, исходящей из выпуклого ультразвукового датчика (см. рис. 11.86).



▲ **Рис. 11.85** Гиперэхогенные вогнутости стенок при частичном наполнении мочевого пузыря в сочетании со струей мочи.
а Незначительное наполнение мочевого пузыря (НВ) с вогнутыми стенками, имитирующими мочевой пузырь в виде «песочных часов».



▲ **б** При ЦДК струя мочи поступает в мочевой пузырь, вызывая появление ярких цветных пикселей на изображении, см. также рис. 11.89а.



▲ **Рис. 11.86** Гиперэхогенные артефакты, обусловленные структурами с высоким коэффициентом отражения латеральнее мочевого пузыря. НВ – мочевой пузырь.

Эхогенные образования

► Инородное тело

Инородные тела, такие как булавка, проволока или другие мелкие предметы, могут попадать в мочевой пузырь через уретру при мастурбации. Однако большинство инородных тел, обнаруживаемых в мочевом пузыре – ятрогенные. При УЗИ они вызывают появление эховключений в просвете пузыря очень высокой амплитуды с акустическим затенением (см. рис. 11.87, 11.92b).



▲ **Рис. 11.87** Эхогенный фрагмент катетера не полностью эхосвободного мочевого пузыря, что обусловлено кровотечением после разрыва мочевого катетера.

► Камень в мочевом пузыре

Камни в мочевом пузыре встречаются редко, но значительно реже, чем в почках и мочевом пузыре. Камень, прошедший мочеточник, в течение некоторого времени определяется в мочевом пузыре, пока не покинет его через уретру. С другой стороны, камни мочевого пузыря образуются при неполном опорожнении мочевого пузыря, дивертикулах или уретероцеле. Их ультразвуковое изображение сходно с изображением камней другой локализации: эховключения

высокой амплитуды, вызывающие появление акустической тени. Характерна подвижность при изменении положения тела пациента.

Камни, расположенные в перешейке мочевого пузыря, могут быть пропущены при исследовании, если располагаются в темных участках, но их подвижность и наличие акустической тени подтверждают диагноз (рис. 11.88–11.90).



▲ **Рис. 11.88** Камень мочевого пузыря; эхогенное образование в перешейке мочевого пузыря (курсоры) с частичным акустическим затенением. НВ – мочевой пузырь.



▲ **Рис. 11.89** Маленький камень мочевого пузыря (стрелка) с акустической тенью (S).
а Поперечное сканирование. НВ – мочевой пузырь; U – мочеоточник.



▲ **б** Продольное сканирование.



▲ **Рис. 11.90** Гиперэхогенное образование (стрелка слева, отверстие правого мочеоточника) с акустической тенью (S), представляющее собой уретероцеле с камнем. Вторичное уретероцеле с тонкой эхогенной мембраной определяется возле отверстия левого мочеоточника (стрелка справа). НВ – мочевой пузырь.

Изменения стенки

Диффузное утолщение стенки

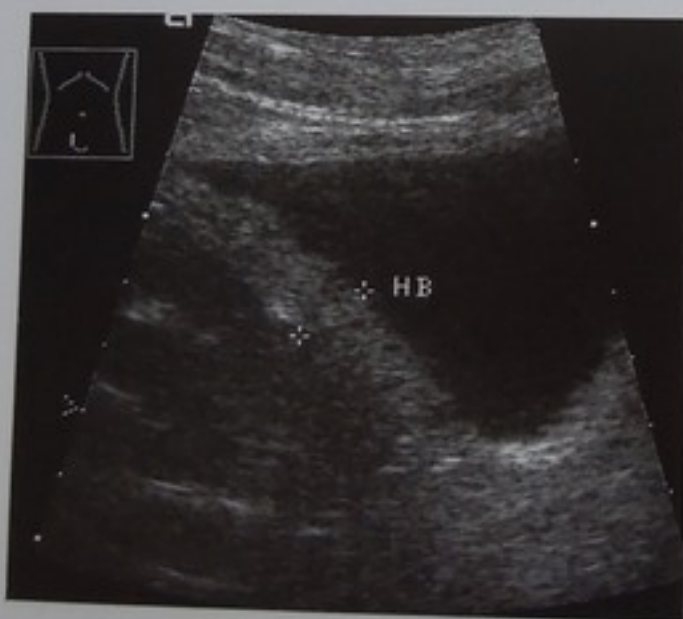
► Гипертрофия стенки мочевого пузыря

Нормальная толщина стенки наполненного мочевого пузыря 1–3 мм (в норме не превышает 5 мм) (рис. 11.91).

Диффузная гипертрофия стенки мочевого пузыря более 5 мм может обнаруживаться при воспалительном процессе (например, после длительной катетеризации мочевого пузыря) или шистосомозе, но чаще всего она является следствием подпузырной обструкции мочи, часто в сочетании с формированием псевдодивертикулов (рис. 11.92, 11.93). Неадекватное растяжение мочевого пузыря может быть неверно интерпретировано как диффузное утолщение его стенки (рис. 11.94).

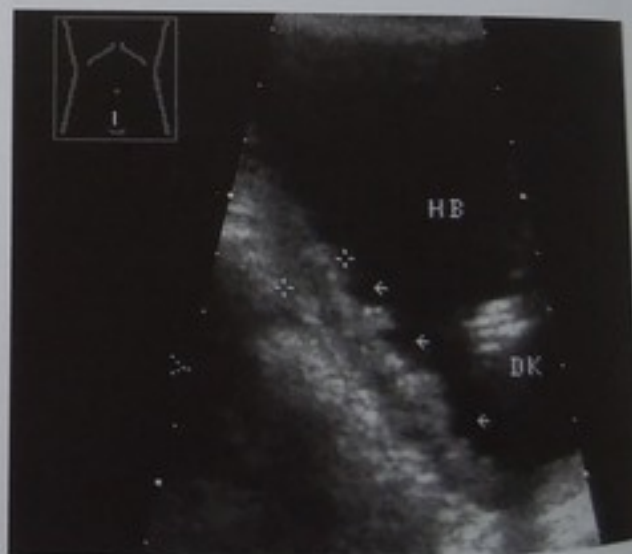


▲ **Рис. 11.91** Нормальная трехслойная стенка (курсоры) хорошо наполненного мочевого пузыря (НВ).



▲ **Рис. 11.92** Диффузное утолщение стенки мочевого пузыря, вторичное по отношению к подпузырной обструкции оттока мочи предстательной железой (ДГПЖ). НВ – мочевой пузырь.

а Утолщение стенки мочевого пузыря без псевдодивертикулов (курсоры).



▲ **б** Диффузное утолщение стенки с образованием псевдодивертикулов (стрелки). DK – эхогенный постоянный катетер.



▲ **Рис. 11.93** Выраженное утолщение стенки мочевого пузыря, в некоторых местах до 20 мм. утолщена стенка практически всего мочевого пузыря (ср. с **рис. 11.94**). DK – постоянный катетер. FL – моча.



▲ **Рис. 11.94** Явное диффузное утолщение стенки мочевого пузыря (курсоры) при частичном наполнении мочевого пузыря (HB).

► Плоская опухоль мочевого пузыря

Гипертрофию стенки мочевого пузыря трудно или невозможно дифференцировать от бляшковидных рака, саркомы или лимфомы на стенке мочевого пузыря.

Если при УЗИ возникает подозрение на плоскую опухоль стенки мочевого пу-

зыря, необходимо проведение дальнейшего углубленного исследования, включающего цистоскопию, рентгенологическое исследование и КТ (**рис. 11.95**).



▲ **Рис. 11.95** Бляшковидная опухоль мочевого пузыря (гистологическое исследование: папиллярный рак; возможно, опухоль дивертикула). **а** Опухоль распространяется по поверхности перешейка мочевого пузыря и (в другой плоскости) обеих боковых стенок, достигая дна мочевого пузыря слева. HB – мочевой пузырь.

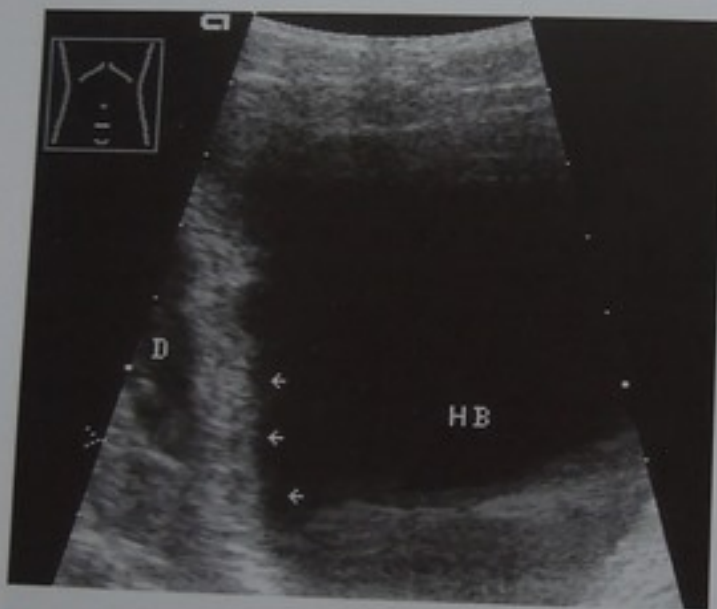


▲ **б** Дивертикул, заполненный опухолью (D). Внутренние эхо-включения обусловлены тканью опухоли внутри дивертикула. Т – опухоль.

Ограниченное утолщение стенки

► Гипертрофия стенки мочевого пузыря

Гипертрофия стенки мочевого пузыря – наиболее часто выявляемая при УЗИ причина ее ограниченного утолщения. Утолщение стенки мочевого пузыря часто превышает 7 мм при подпузырной обструкции оттока мочи. Псевдодивертикулы обычно определяются как анэхогенные, обычно множественные, остроконечные или округлые выпячивания стенки мочевого пузыря. Они чаще всего возникают в перешейке и на задней стенке мочевого пузыря, редко поражая его дно (рис. 11.96, 11.97).



▲ **Рис. 11.96** Гипертрофия стенки мочевого пузыря с наличием трабекул и начальными признаками формирования псевдодивертикулов. НВ – мочевой пузырь.

а В-режим, поперечное сканирование в нижних отделах живота: относительно протяженные, сливающиеся участки ограниченного утолщения стенки мочевого пузыря (стрелки), спаивающей с наполненным жидкостью сегментом кишечника (D). Опухоль была исключена при проведении цистоскопии. Визуализируются артефакты боковых лепестков.

Локальное увеличение толщины стенки мочевого пузыря при распространении воспалительного процесса из расположенных рядом органов (например, при болезни Крона дистального отдела подвздошной кишки или перидивертикулите) встречается редко.

Дифференциальная диагностика проводится между сгустками крови и осадками в полости мочевого пузыря, плоскими опухолями. Особенно тщательно необходимо проводить исследование при недостаточном наполнении мочевого пузыря.



▲ **б** ЦДК демонстрирует рассеянные сосуды, опухолевая васкуляризация отсутствует. DA – стенка кишечника.



▲ **Рис. 11.97** Ограниченное утолщение стенки перешейка мочевого пузыря, вызывающее подозрение на наличие опухоли. НВ – мочевой пузырь.

а Поперечное сканирование нижнего отдела живота. ЦДК демонстрирует отсутствие сосудов. РР – предстательная железа.



▲ **б** Продольное сканирование демонстрирует полиповидное опухолевое образование (стрелка). Р – предстательная железа. При цистоскопии были выявлены трабекулы мочевого пузыря в связи с ДГПЖ.

► Отек стенки мочевого пузыря

Ограниченный отек стенки мочевого пузыря обычно связан с механическим раздражением или воспалительным процессом вследствие раздражения мочевого пузыря катетером. Причина обычно бывает очевидна.

► Рак мочевого пузыря

Наиболее важный ультразвуковой диагноз – плоский локализованный рак стенки мочевого пузыря. Его иногда трудно отличить от гипертрофии стенки мочевого пузыря. Распространение опухоли через стенку на расположенные рядом органы, особенно на сегменты кишечника (например, сигмовидную кишку), а также наличие метастазов в регионарных ЛУ подтверждают, что поражение имеет злокачественную этиологию. С другой стороны, нередко можно обнаружить инвазию мочевого пузыря опухолью расположенных рядом органов, таких как яичники, прямая и сигмовидная кишка.

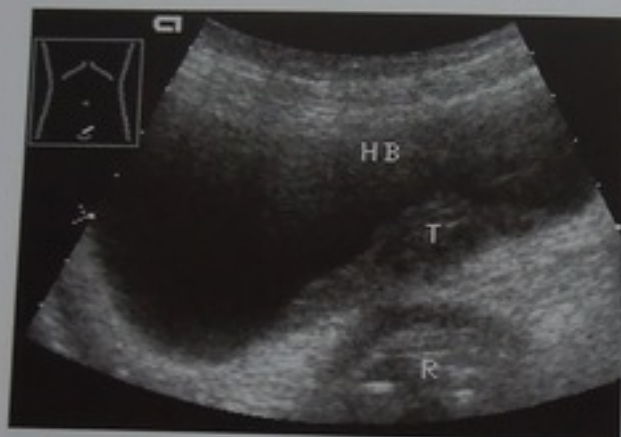
Плоский локализованный рак мочевого пузыря чаще всего возникает в треугольнике между отверстиями мочеточника и отверстием уретры, приводя к обструкции оттока мочи (см. рис. 11.99–11.101).

Ультразвуковые возможности определения стадии опухоли ограничены при проведении трансабдоминального исследования, но трансуретральное УЗИ дает значительно более достоверные данные. Система определения стадии опухоли мочевого пузыря представлена на рисунке 11.98.

Рак мочевого пузыря изохогенен по отношению к стенке мочевого пузыря. Его наружная линия обычно волнистая, но иногда она бывает гладкой. Локальное утолщение стенки мочевого пузыря в области дивертикула всегда подозрительно в отношении развития рака, так как дивертикул относится к предраковым поражениям (см. рис. 11.105).

Поражение слоев стенки мочевого пузыря: уротелия, собственной пластинки, мышечного слоя, адвентиция	Tis	Ta	T1	T2	T3a	T3b	T4
Инвазия органов за пределами мочевого пузыря							Предстательная железа, матка, влагалище, стенки брюшной полости и таза
Новая классификация TNM (1992)	0	I	II	III	IV		

▲ **Рис. 11.98** Стадии рака мочевого пузыря [10].

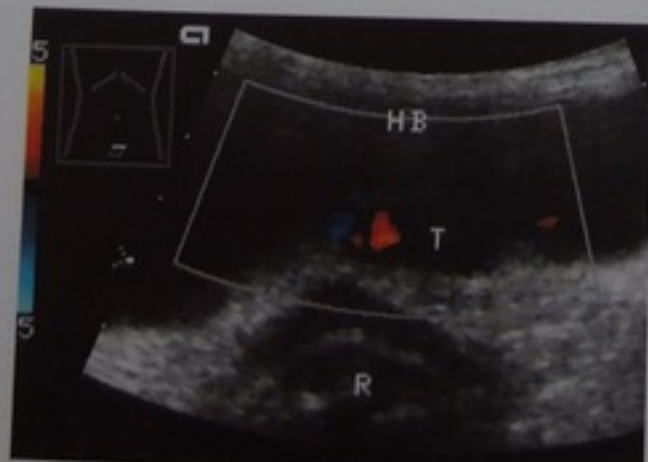


▲ **Рис. 11.99** Злокачественная опухоль, поражающая левую сторону мочевого пузыря. HB – мочевой пузырь; R – прямая кишка.

а Гипохогенное, несколько негетогенное образование (T), распространяющееся вдоль стенки мочевого пузыря.

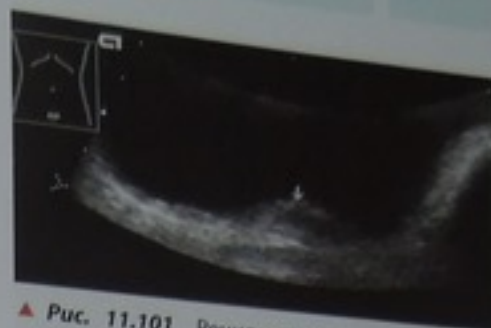


▲ **б** Легкое смещение датчика демонстрирует поражение левого отверстия мочеточника (стрелка), приводящее к возникновению обструкции оттока мочи (U).





▲ **Рис. 11.100** Распространение опухоли по стенке мочевого пузыря (стрелки) с обструкцией мочеточника (U). NB – мочевой пузырь.



▲ **Рис. 11.101** Рецидив переходноклеточного рака (стрелка) у женщины 87 лет через 2 года после трансуретральной резекции опухоли: плоское, ограниченное, гипохогенное образование в стенке мочевого пузыря.

► Сгустки крови

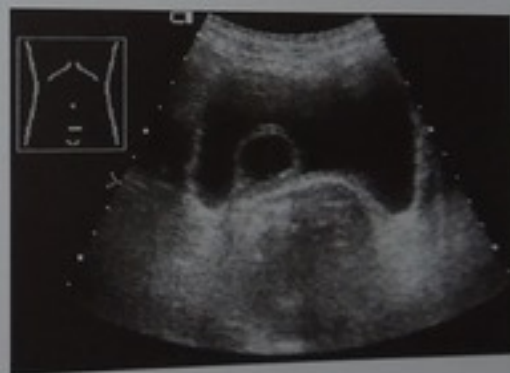
Сгустки крови или вязкий осадок на стенке мочевого пузыря могут быть ошибочно интерпретированы как опухоль (см. выше).

Выпуклость и вогнутость

► Уретероцеле

Протрузия стенки мочевого пузыря в области отверстия мочеточника носит название уретероцеле. Его визуализация при УЗИ описана выше (рис. 11.102).

▲ **Рис. 11.102** Уретероцеле: овальное, гиперэхогенное грыжевое выпячивание стенки мочевого пузыря в мочевой пузырь в области отверстия правого мочеточника. Могут быть идентифицированы слои стенки мочевого пузыря.



► Дивертикул

Врожденный дивертикул мочевого пузыря связан с врожденной слабостью стенки мочевого пузыря, позволяющей образовываться ее локальному выпячиванию. Дивертикулы могут быть одиночными или множественными и иметь размеры от очень малых до чрезвычайно больших. Дивертикулы предрасполагают к образованию камней и рака дивертикула (см. рис. 11.105), поэтому они подлежат хирургическому удалению.

При УЗИ дивертикулы обычно определяются как анэхогенные округлые или овальные образования, расположенные за пределами стенки мочевого пузыря. Большинство дивертикулов сообщаются с просветом мочевого пузыря через шейку. Стенка дивертикула более тонкая, чем стенка остального мочевого пузыря. Дивертикулы могут достигать размеров, превышающих размеры мочевого пузыря, что часто приводит к их ошибочной интерпретации как кисты или

собственно мочевого пузыря. Диагностику дивертикула облегчает проведение исследования мочевого пузыря при различной степени его наполнения (рис. 11.103–11.105).

Псевдодивертикулы являются вторичной реакцией на подпузырную обструкцию оттока мочи, и поэтому при УЗИ они сочета-

ются с гипертрофией стенки мочевого пузыря и трабекулами (см. ниже; рис. 11.106). Они представляют собой протрузию слизистой оболочки мочевого пузыря между волокнами гипертрофированного мышечного слоя.



▲ **Рис. 11.103** Крупные дивертикулы мочевого пузыря: один расположен краниально (D), с четко определяемой шейкой, другой — в области тела мочевого пузыря, он отделен от просвета мочевого пузыря эхогенной стенкой и содержит камень (стрелка; акустическая тень — S). HB — мочевой пузырь.



▲ **Рис. 11.104** Дивертикул (D) в теле мочевого пузыря с узкой шейкой (стрелка). Дивертикул содержит крупный камень (ST), отбрасывающий широкую акустическую тень (S). HB — мочевой пузырь.



▲ **Рис. 11.105** Опухоль дивертикула (стрелки): гипоэхогенное образование, распространяющееся вдоль стенки мочевого пузыря и полностью занимающее весь дивертикул (D). HB — мочевой пузырь.



▲ **Рис. 11.106** Множественные псевдодивертикулы (D), некоторые с наличием шейки. Гипертрофия стенки мочевого пузыря. HB — мочевой пузырь.

Литература

1. Feuchtner C, F. Frauschnier, L. Pallwein et al. Ultraschall 2000, 26. Dreiländertreffen SGUM/DEGUM/ÖGUM Basel 2002.
2. Gladisch R. Praxis der abdominalen Ultraschall-diagnostik. 2nd ed. Stuttgart; Schattauer 1992.
3. Gottfried HW. Ultraschall in der Urologie. In: Jocham D, Miller H (eds.). Praxis der Urologie. Stuttgart: Thieme 1995; p. 55–75.
4. Hohenfellner R, Walz RH. Primärer und sekundärer Megaureter. In: Hohenfellner R, Thüroff JW, Schulte-Wissermann H. Kinderurologie in Klinik und Praxis. Stuttgart: Thieme 1986; p. 268.
5. Jequir S, Paltiel H, Lafortune M. Uterovesical jets in infants and children: duplex and color Doppler US. Radiology 1990;175:349.
6. Jocham D. Maligne Tumoren der Harnblase. In: Jocham D, Miller H (eds.). Praxis der Urologie. Stuttgart: Thieme 1995; p. 49–115.
7. Kröpfl D. Harnleiteranomalien. In: Jocham D, Miller H (eds.). Praxis der Urologie. Stuttgart: Thieme 1995; p. 377.
8. Malone PR, Weston-Anderwood J, Aron PM. Transcutaneous ultrasound in the detection of superficial bladder cancer. Brit J Urol 1985;58: 664ff.
9. Mostofi FK, Davis CJ. Histological Typing of Kidney Tumors. Berlin: Springer 1998.
10. Riedmiller H, Köhl U. Vesikoureteraler und vesikorener Reflux. In: Jocham D, Miller H (eds.). Praxis der Urologie. Stuttgart: Thieme 1995; p. 384–388.
11. Wilmanns W, Huhn D, Wilms K. Internistische Onkologie. Stuttgart: Thieme 2000; p. 534.

12 Предстательная железа, семенные пузырьки, яичко, придаток яичка

Предстательная железа 601

Предстательная железа 601

Увеличение 603

Равномерное 603

- Доброкачественная гиперплазия предстательной железы
- Рак предстательной железы
- Острый простатит

Неравномерное 607

- Доброкачественная гиперплазия предстательной железы
- Рак предстательной железы
- Хронический простатит

Уменьшение 610

Равномерное 610

- Состояние после оперативного вмешательства
- Лучевая терапия

Экзогенное 610

- Хронический простатит

Очаговые поражения 611

Анзхогенные 611

- Абсцесс, каверна
- Киста простатической маточки, дистофия мочеочника
- Состояние после трансуретральной резекции предстательной железы

Гипозхогенные 612

- Доброкачественная гиперплазия предстательной железы
- Рак предстательной железы

Экзогенные 614

- Конкременты и кальцификаты
- Хирургическая капсула

Семенные пузырьки 615

Диффузные изменения 615

Гипозхогенные образования 615

- Везикулит
- Опухолевая инфильтрация

Ограниченные изменения 616

Анзхогенные образования 616

- Дилатация, киста
- Абсцесс

Экзогенные образования 617

- Камни, кальцификаты

Гетерогенные образования 617

- Хронический везикулит
- Опухолевая инфильтрация

Яичко и придаток яичка 618

▼ Диффузные изменения	620
▼ Увеличение	620
▶ Орхит	
▶ Перекрут яичка	
▼ Уменьшение	621
▶ Анорхизм и крипторхизм	
▶ Гипогонадизм	
▶ Атрофия	
▼ Ограниченные поражения	621
▼ Анэхогенные или гипозохогенные образования	621
▶ Киста яичка	
▶ Гематома	
▶ Абсцесс	
▶ Инфаркт яичка	
▶ Опухоль яичка	
▼ Негомогенные образования	624
▼ Поражения придатка яичка	624
▼ Анэхогенные образования	624
▶ Сперматоцеле и киста придатка яичка	
▼ Гипозохогенные образования	625
▶ Эпидидимит	
▼ Образования в полости мошонки	626
▼ Анэхогенные или гипозохогенные образования	626
▶ Гидроцеле	
▶ Варикоцеле	
▶ Гематоцеле	
▼ Эхогенные образования	628
▶ Грыжа мошонки	

12 Предстательная железа, семенные пузырьки, яичко, придаток яичка

G. Schmidt

Изменения предстательной железы. Заболевания предстательной железы включают воспалительные изменения (простатит), гиперплазию и новообразования. Воспалительные изменения предстательной железы чаще всего обнаруживают у молодых мужчин, в то время как ДГПЖ и рак предстательной железы (РПЖ) – типичные заболевания пожилых. Частота РПЖ с возрастом увеличивается. Возрастной пик заболеваемости наиболее высокий среди всех злокачественных опухолей и приходится на 7–8-е десятилетие жизни. В результате РПЖ становится ведущей причиной смерти мужчин в возрасте старше 55 лет. ДГПЖ, заключающаяся в ее узловатой трансформации, относится к гормонально-зависимым заболеваниям.

Гиперплазия преимущественно затрагивает верхнюю центральную часть железы, в то время как РПЖ часто развивается в нижней периферической зоне [2]. Это важно учитывать при УЗИ, так как очаговые изменения в средней доле предстательной железы, как правило, свидетельствуют о гиперплазии, а периферическое поражение – о РПЖ. При проведении дифференциальной диагностики доброкачественных и злокачественных поражений железы трансабдоминальное УЗИ менее чувствительно по сравнению

с трансуретральным или трансректальным УЗИ, которые не описаны в данной книге, но подробно представлены в специальной урологической литературе. Трансабдоминальное УЗИ играет важную роль в оценке размеров увеличенной предстательной железы, а также в обнаружении патоморфологических изменений. Помимо регистрации увеличения размеров и патологии структуры предстательной железы УЗИ позволяет выявлять фиброзные участки, кальцификаты и кисты.

Изменения семенных пузырьков. Семенные пузырьки – парные железы, секретирующие жидкость, необходимую для транспорта и питания спермы. Первичные заболевания семенных пузырьков встречаются крайне редко, однако они часто поражаются в результате распространения патологического процесса с соседних органов (инвазия РПЖ). Иногда при УЗИ определяется кистозное расширение семенных протоков или их кальцификация.

Изменения яичек. Особенности расположения яичек облегчают их оценку при УЗИ. Таким образом, УЗИ – метод выбора для оценки воспалительных изменений и новообразований яичек.

Предстательная железа

Анатомия и топография

Предстательная железа прилежит к задней стенке мочевого пузыря и может быть четко визуализирована при расположении датчика над наполненным мочевым пузырем при каудальном отклонении плоскости сканирования (см. рис. 12.2). Парные семенные пузырьки располагаются между стенкой мочевого пузыря и предстательной железой

сзади и сверху (см. ниже). Уретра проходит от воронкообразного отверстия через центр предстательной железы, вокруг нее определяется периуретральная зона предстательной железы, имеющая существенные отличия от внутренней и наружной зон (см. рис. 12.1).

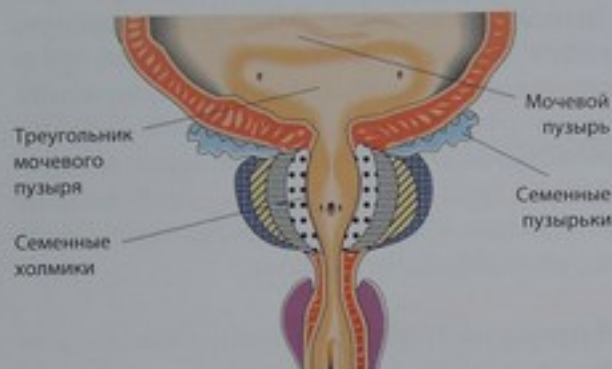
Данная анатомическая особенность является ключевым моментом при проведении

Структура

- Общая анатомия: правая доля, левая доля, средняя доля (задняя и передняя части)
- Зональная анатомия: периуретральная зона, внутренняя зона, наружная зона с капсулой

Взаимосвязи

- Спереди: треугольник мочевого пузыря и отверстие уретры
- Сзади и сверху: семенные пузырьки
- Снизу: кавернозные тела полового члена
- Сзади: прямая кишка



- | | |
|--|------------------------------------|
| Периуретральная зона, слизистая оболочка | Внутренняя зона, подслизистый слой |
| Тубулоальвеолярная железистая ткань со стромой | Капсула |

УЗИ, так как гиперплазия развивается преимущественно в строме (гладких мышцах) и железистой ткани периуретральной и внутренней (переходной) зон задневерхней части средней доли предстательной железы. Оставшаяся часть железы славливается гиперплазированными тканями, образуя так называемую хирургическую капсулу. РПЖ, наоборот, преимущественно локализуется в наружной железистой зоне. Наличие данных «зон предрасположенности» облегчает проведение дифференциальной диагностики между РПЖ и ДГПЖ. Особое внимание при УЗИ уделяют капсуле, окружающей наружную зону предстательной железы, для выявления прорастания опухоли за пределы органа.

◀ **Рис. 12.1** Корональное сечение через предстательную железу, демонстрация зон предстательной железы, треугольника мочевого пузыря с отверстием уретры и семенных пузырьков позади предстательной железы.



▲ **Рис. 12.2** Нормальная предстательная железа.

а При поперечном сканировании нижних отделов живота с наклоном датчика каудально визуализируется гомогенная предстательная железа (Р, курсоры), имеющая форму каштана и расположенная позади и ниже мочевого пузыря (НВ).



▲ **б** При продольном сканировании нижних отделов живота прямая кишка расположена позади от предстательной железы.

Равномерное

► Доброкачественная гиперплазия предстательной железы

ДГПЖ приводит к ее увеличению, которое может быть как ограниченным, так и диффузным. Объем предстательной железы определяется по формуле: $V = [\text{длина (продольное ультразвуковое сечение)} \times \text{ширина} \times \text{глубина (поперечное ультразвуковое сечение)}] / 0,523$ (современные сканеры производят программный расчет объема железы). Данная формула обладает достаточной точностью при трансабдоминальном УЗИ, однако при трансректальном УЗИ ее точность увеличивается. Отклонение измеряемого объема от реальных объема и массы предстательной железы может составлять до 20% [10]. Увеличение объема предстательной железы более 80 мл обычно является показанием к трансабдоминальной простатэктомии. Однако оценка только размера железы не позволяет достоверно оценить клинические проявления заболевания, которые в большей степени зависят от локализации зоны гиперплазии.

Грубая эхоструктура, определяемая при диффузном увеличении предстательной

железы, содержит гипо- и гиперэхогенные элементы. Обычно пораженная ткань менее эхогенна по сравнению с нормальной тканью железы (рис. 12.3, 12.4).



▲ **Рис. 12.3** Ранняя ДГПЖ (Р). Отмечается однородное гипозоногенное увеличение предстательной железы, которая имеет несколько неправильную форму, но гладкие края (курсоры). Объем предстательной железы 30 мл, четкое отграничение от окружающих тканей. НВ – мочевой пузырь.



▲ **Рис. 12.4** ДГПЖ: однородная структура, гладкие границы.

а При поперечном сканировании нижних отделов живота визуализируется крупное выпуклое вдавление в заднюю стенку мочевого пузыря с краниально расположенными мелкими анэхогенными участками.



▲ **б** При продольном сканировании нижних отделов живота определяется вдавление в заднюю стенку мочевого пузыря, вызванное увеличением задневерхней части средней доли предстательной железы; анэхогенное расширение перешейка мочевого пузыря соответствует отверстию уретры (на рисунке а при косом сечении визуализируется как кистозное образование).

► Рак предстательной железы

Так как РПЖ в 95% случаев локализуется в наружной зоне предстательной железы, с момента его возникновения до развития нарушения оттока мочи проходит определенное время. Таким образом, ранние стадии РПЖ практически всегда выявляются при УЗИ случайно и определяются как очаговые поражения (см. ниже). В поздней стадии опухоль занимает центральную часть предстательной железы, пенетрирует ее капсулу и инфильтрирует окружающие структуры, преимущественно семенные пузырьки, мочевой пузырь и прямую кишку. Локальное распространение опухоли классифицируется по модифицированной системе TNM [7] (табл. 12.1).

Распространение и структура. Результаты трансабдоминального УЗИ недостаточно точны и могут привести к переоценке стадии заболевания. Трансуретральное и трансректальное УЗИ позволяют значительно точнее оценить распространение и структуру опухоли.

РПЖ имеет преимущественно гипозоногенную структуру с неровными контурами. Однако встречаются и гиперэхогенные опухоли. Дифференциальная диагностика РПЖ с ДГПЖ при рутинном УЗИ проблематична. Главный критерий злокачественного процесса – наличие периферических асимметричных опухолевых структур, неровных контуров и инвазивный рост через капсулу предстательной железы. Диффузный инфильтративный рост менее характерен для РПЖ (см. рис. 12.5, 12.6).

Дифференциальная диагностика РПЖ с ДГПЖ на основании данных трансаб-

доминального УЗИ крайне трудна или невозможна. Характерные морфологические признаки этих заболеваний перечислены в таблице 12.2.

Специфичность и чувствительность. Специфичность трансабдоминального УЗИ составляет 30%, что несколько ниже по сравнению с трансректальным УЗИ. По данным клинических исследований, чувствительность пальцевого ректального исследования в сочетании с трансректальным УЗИ составляет 33,7%, а чувствительность определения уровня простатспецифического антигена (ПСА) – 66,9%. Описываемая выявляемость РПЖ по данным пальцевого ректального исследования составляет 6–33%. Сочетание пальцевого ректального исследования и определения уровня ПСА позволяет выявлять скрытые формы РПЖ. Трансректальное УЗИ не относится к скрининговым методам первой линии для выявления РПЖ, но применяется при наличии патологических изменений по данным пальцевого ректального исследования и/или при повышении уровня ПСА.

При скрининге РПЖ наиболее высокая выявляемость РПЖ (более 98%) – при сочетании пальцевого ректального исследования, определения уровня ПСА и трансректального или, предпочтительно, трансуретрального УЗИ [1]. Роль трансабдоминального УЗИ ограничена выявлением патологической эхоструктуры, оценкой распространения опухоли, выявлением регионарных метастазов и постановкой предварительного диагноза [4].

Таблица 12.1 Стадии рака предстательной железы по системе TNM [7]

TX	Первичная опухоль не может быть оценена
T0	Признаки первичной опухоли отсутствуют
T1	Опухоль не пальпируется, выявляется случайно при скрининговом исследовании
T1a	Менее 3 очагов, очаги хорошо дифференцированы
T1b	Более 3 очагов, очаги плохо дифференцированы
T2	Пальпируемая опухоль, ограниченная предстательной железой
T2a	Размеры опухоли ≤ 1,5 см
T2b	Размеры опухоли > 1,5 см или опухоль выходит за пределы одной доли
T3	Инвазия опухолью шейки мочевого пузыря или семенных пузырьков
T4	Опухоль фиксирована к стенкам малого таза, прорастает расположенные рядом структуры

Клиническая диагностика РПЖ [4]

Эффективная программа раннего скрининга РПЖ включает проведение пальцевого ректального исследования с оценкой общего размера, средней борозды, поверхности и консистенции предстательной железы (очаговая или диффузная индурация до «каменистой плотности» – признак злокачественного процесса) в сочетании с определением уровня ПСА в плазме крови.

При заметном при пальпации уплотнении предстательной железы и уровне ПСА от 4 (верхняя граница нормы для мужчин после 60 лет; нижняя для молодых мужчин) до 10 нг/мл вероятность РПЖ составляет 41%, а при увеличении уровня ПСА более 10 нг/мл – возрастает до 72%. В случае обнаружения при пальцевом ректальном исследовании плотных одиночных узелков в предстательной железе вероятность РПЖ составляет 69%,

а при сочетании данного признака с увеличением уровня ПСА более 10 нг/мл – 91%. Именно поэтому пальцевое ректальное исследование и определение уровня ПСА в плазме крови важны для раннего выявления РПЖ.

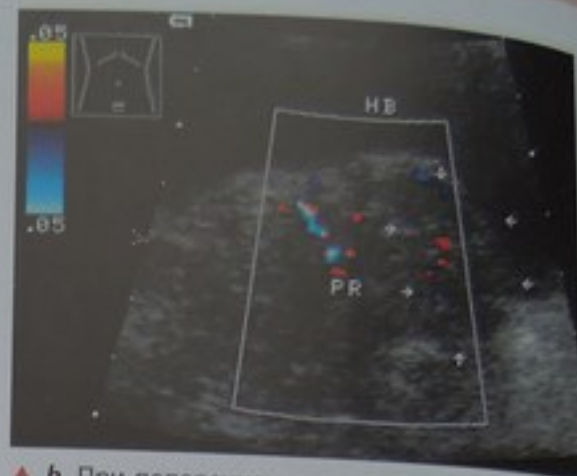
Трансуретральное УЗИ позволяет поставить предварительный диагноз РПЖ, а прицельная биопсия предстательной железы – подтвердить его. Однако даже при отрицательных результатах гистологического исследования высокий уровень ПСА, являющегося специфическим опухолевым маркером, не позволяет полностью исключить диагноз РПЖ. Крайне редко злокачественная опухоль предстательной железы по данным гистологического исследования представляет собой саркому или злокачественную лимфому.



◀ **Рис. 12.5** РПЖ. Отмечается увеличение предстательной железы (Р) с нормальной эхоструктурой и нечеткими краями. Злокачественная опухоль при этом трудноотличима от ДГПЖ. НВ – мочевого пузыря.

Таблица 12.2 Дифференциальная диагностика РПЖ и ДГПЖ

РПЖ	ДГПЖ
▶ Преимущественно гипозоногенная или гетерогенная структура ▶ Периферическая асимметрия опухолевой структуры ▶ Неровные наружные контуры ▶ Прорастание капсулы ▶ Инфильтрация семенных пузырьков, реже – стенки мочевого пузыря ▶ Поражение регионарных ЛУ ▶ Отдаленные метастазы	▶ Округлая зона снижения эхогенности в центре предстательной железы ▶ Центральное гипозоногенное образование в средней доле, вызывающее вдавление в заднюю стенку мочевого пузыря ▶ Гладкие наружные контуры ▶ Отсутствие изменений капсулы ▶ Смещение, атрофия и инкапсуляция нормальной ткани периферических отделов предстательной железы ▶ Возможно сочетание анэхогенных и эхогенных участков



▲ **Рис. 12.6** Гипоэхогенное, преимущественно диффузное увеличение предстательной железы. Плотная консистенция определяется при пальцевом ректальном исследовании, что позволяет заподозрить РПЖ. НВ – мочевой пузырь; РР – предстательная железа.

а При продольном сканировании нижних отделов живота отмечается увеличение предстательной железы вследствие гиперплазии ее средней доли, обуславливающее вдавление в заднюю стенку мочевого пузыря; предстательная железа в нижней части менее эхогенна.

▲ **б** При поперечном сканировании нижних отделов живота (ЦДК) визуализируются участки снижения эхогенности с левой стороны (стрелки) с атипичной васкуляризацией, что позволяет заподозрить наличие злокачественного поражения.

► Острый простатит

Существование 5 различных гистопатологических типов простатита обуславливает формирование неспецифического симптомокомплекса, включающего боль, жжение или чувство распирания в аноректальной или урогенитальной области. Клинические проявления хронического простатита часто описывают как «простатодинию».

При остром простатите при УЗИ отмечается увеличение и отек предстательной железы, которая имеет гипоэхогенную структуру. Также могут наблюдаться очаговые поражения (см. ниже). Диагноз устанавливают на основании специфической клинической картины в сочетании с соответствующими ультразвуковыми признаками или выделением возбудителя. Отек семенных пузырьков с их гипоэхогенной трансформацией – признак сопутствующего везикулита (рис. 12.7).

Гистопатологические формы простатита

- Гнойный бактериальный простатит (часто сочетается с абсцедированием).
- Гонорейный простатит (раньше являлся наиболее частой формой острого простатита, в настоящее время встречается редко).
- Гранулематозный простатит (обычно асептический или аллергический, при морфологическом исследовании выявляются выраженные очаги деструкции, гигантские клетки, гистиоциты и фибробласты).
- Хронический неспецифический простатит (возникающий при данной форме простатита застой секрета с образованием амилоидных телец может приводить к образованию вторичных кальцификатов и впоследствии к формированию камней предстательной железы и ее воспалению; диагностируется на основании выявления возбудителя в простатическом секрете, получаемом при массаже предстательной железы).
- Туберкулезный простатит (сочетается с очагами казеозного некроза).



▲ **Рис. 12.7** Простатит (P).

а При поперечном сканировании нижних отделов живота визуализируется крупное анэхогенное образование.



б При продольном сканировании нижних отделов живота отмечается уменьшение размеров предстательной железы с гипозоногенной структурой и анэхогенными кистозными образованиями (стрелка); прямая кишка (R) определяется позади предстательной железы. НВ – мочевой пузырь.

Неравномерное

► Доброкачественная гиперплазия предстательной железы

Различное соотношение стромальных и железистых элементов нарушает нормальную эхоструктуру предстательной железы при ее доброкачественной гиперплазии. При преобладании стромальных элементов очаги гиперплазии имеют более гипозоногенную структуру, а при преобладании железистых элементов – изозоногенную или гиперэхоген-

ную структуру по сравнению с нормальной тканью предстательной железы. Данные изменения обуславливают неравномерность эхоструктуры железы. Также наблюдаются гиперэхогенные кальцификаты, секреторные конкременты и анэхогенные кистозные участки (см. рис. 12.8).



▲ **Рис. 12.8** ДГПЖ.

а Увеличенная предстательная железа округлой формы с гладкими краями и неоднородной гипоэхогенной структурой.



▲ **б** Выраженная протрузия увеличенной предстательной железы в полость мочевого пузыря. Отмечается неоднородность эхоструктуры в связи с наличием множественных эхогенных микрокальцификатов (амилоидные тельца, часто выявляемые при хроническом простатите, стрелки). НВ – мочевой пузырь.

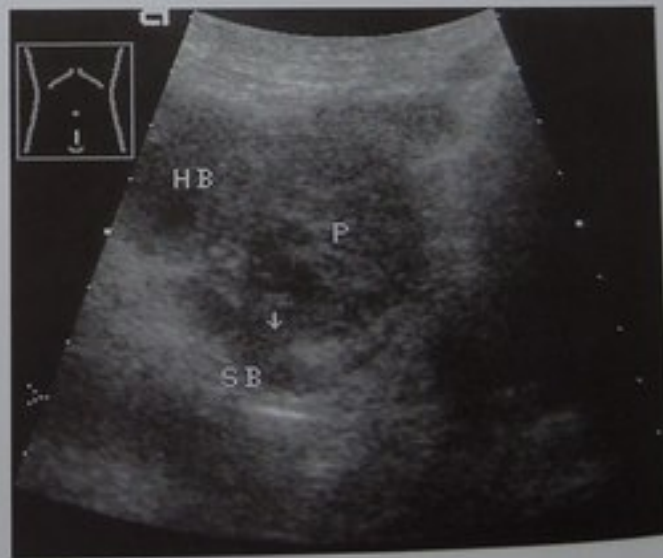
► Рак предстательной железы

ДГПЖ и РПЖ могут иметь как преимущественно гомогенную, так и гетерогенную эхоструктуру. Неравномерность эхоструктуры возникает при сочетании РПЖ с аденоматозной гиперплазией или наличием

фиброзных, кистозных или кальцифицированных образований. Данные компоненты невозможно дифференцировать при трансабдоминальном УЗИ (рис. 12.9, 12.10).



▲ **Рис. 12.9а** Поздняя стадия РПЖ (Р) с наличием регионарных метастазов. При УЗИ визуализируется крупная опухолевидная предстательная железа с неровными контурами и грубой гипоэхогенной структурой. Отмечается прорастание опухоли через капсулу предстательной железы.



▲ **б** РПЖ (Р). При продольном сканировании нижних отделов живота визуализируется опухолевая инфильтрация семенных пузырьков (SB) (ультразвуковые признаки стадии T3). НВ – мочевой пузырь.



▲ **Рис. 12.10** РПЖ (Т). При ЦДК визуализируется гипоэхогенный опухолевый очаг в обеих долях предстательной железы (оперативное лечение, стадия Т3). НВ – мочевой пузырь; РР – предстательная железа.

► Хронический простатит

Жалобы, возникающие при остром или хроническом простатите, крайне неспецифичны. Именно поэтому диагноз может быть подтвержден только при выделении возбудителя или выявлении признаков воспалительного процесса при уретероцистоскопии.

Ультразвуковая диагностика хронического простатита ненадежна. При остром простатите

выявляются ограниченные гипоэхогенные или анэхогенные участки, тогда как при хроническом простатите наблюдаются кальцификаты и зоны повышенной эхоплотности, вызывающие неравномерность эхоструктуры предстательной железы (см. рис. 12.11, 12.20).



▲ **Рис. 12.11** Ультразвуковые признаки, характерные для хронического простатита. НВ – мочевой пузырь; РР – предстательная железа.
а Неравномерность эхоструктуры с множественными кальцификатами (стрелки).



▲ **б** Уменьшение размеров предстательной железы с наличием микрокальцификатов и неравномерностью эхоструктуры (мужчина 45 лет).

Уменьшение

Равномерное

► Состояние после оперативного вмешательства

Уменьшение размеров предстательной железы обычно наблюдается после оперативного вмешательства. У пациентов, перенесших трансуретральную резекцию предстательной железы, уменьшение ее размеров происходит в результате удаления увеличенной средней доли. При УЗИ визуализируется небольшой остаток железы, а также часто определяется воронкообразное анэхогенное отверстие уретры в области пострезекции-

онного дефекта на уровне шейки мочевого пузыря (рис. 12.12).

Трансабдоминальная радикальная резекция предстательной железы заключается в удалении ее средней доли в пределах хирургической капсулы, в то время как трансабдоминальная тотальная простатэктомия включает радикальную простатвезикулэктомию – полное удаление предстательной железы и семенных пузырьков (рис. 12.13).



▲ **Рис. 12.12** Уменьшение предстательной железы (PR) после ее трансуретральной резекции. После проведения трансуретральной резекции отверстие и простатическая часть уретры расширены и анэхогенны. Расширенное отверстие уретры (слепой карман) имеет форму воронки и наполнено жидкостью (стрелка). HB – мочевой пузырь.



▲ **Рис. 12.13** Простатэктомия по поводу РПЖ. Отмечается отсутствие предстательной железы при поперечном сканировании нижних отделов живота. Мочевой катетер (DK) расположен на своем месте. В норме предстательная железа и семенные пузырьки визуализируются между дном мочевого пузыря и прямой кишкой (R).

► Лучевая терапия

Цель лучевой терапии – полная деструкция опухоли. Облучение приводит к атрофии и уменьшению размеров предстательной же-

лезы. Увеличение объема ткани, определяемое при УЗИ, позволяет заподозрить рецидив или локальный повторный рост опухоли.

Эхогенное

► Хронический простатит

Предстательная железа в конечной стадии хронического простатита уменьшена (см. рис. 12.11) и состоит из остатков железированной ткани и плотных образований, представляющих

и кальцификации. Сходные изменения при отсутствии клинических проявлений хронического простатита наблюдаются при ДГПЖ, иногда являясь случайной находкой.

Очаговые поражения

Анэхогенные

► Абсцесс, каверна

Анэхогенное образование в предстательной железе представляет собой абсцесс (при наличии характерной клинической картины) или, в редких случаях, полость распада при

урогенитальном туберкулезе (см. рис. 12.7). Диагноз подтверждается при проведении биопсии с последующим гистологическим или бактериологическим исследованием.

► Киста простатической маточки, дистопия мочеточника

Анэхогенные образования в заднемедиальной и краниальной частях предстательной железы представляют собой кисты простатической маточки (рис. 12.14). Они содержат остатки эмбриональных муллеровых

протоков. Требуется проведение дифференциальной диагностики с дистопией мочеточника (аномальным впадением мочеточника в вольфов проток).



▲ **Рис. 12.14** Кистозное образование (Z) по средней линии в нижней части предстательной железы (P) в сочетании с отсутствием клинических проявлений у мужчины 43 лет. Ткань предстательной железы не изменена. Предположительный диагноз: киста простатической маточки (слепой карман). НВ – мочевой пузырь.

а Поперечное сканирование нижних отделов живота.



▲ **б** Продольное сканирование нижних отделов живота.

► Состояние после трансуретральной резекции предстательной железы

Анэхогенные образования также наблюдаются после проведения трансуретральной резекции предстательной железы. При этом визуализируются неравномерные анэхогенные участки на месте пострезекционной полости или воронкообразное анэхогенное

образование в области соединения шейки мочевого пузыря с проксимальным отделом уретры. Наличие в анамнезе трансуретральной резекции предстательной железы позволяет правильно интерпретировать данные УЗИ в обоих случаях (см. рис. 12.12).

Гипоэхогенные

РПЖ и ДГПЖ обычно определяются при УЗИ как отграниченные гипоэхогенные поражения, которые трудно дифференцировать друг от друга. Каждое гипоэхогенное поражение вызывает подозрение на наличие рака и требует проведения дальнейшего диагностического поиска. Локализация поражения (см. выше) – единственный ультразвуковой

признак, облегчающий дифференциальную диагностику доброкачественных и злокачественных поражений предстательной железы. Клиническое обследование (пальцевое ректальное исследование, определение уровня ПСА) и трансректальное или трансуретральное УЗИ способствуют установлению правильного диагноза.

► Доброкачественная гиперплазия предстательной железы

Выявление гипоэхогенного участка в средней доле предстательной железы позволяет заподозрить наличие ее доброкачественной гиперплазии (рис. 12.15).



▲ **Рис. 12.15** Гипоэхогенная аденома (гиперплазия) средней доли предстательной железы (PR), четко отграниченная от неизменной ткани. HB – мочевой пузырь.

Гипоэхогенные участки также могут определяться как периферическое кольцо, контрастирующее с эхогенными окружающими тканями, образующими хирургическую капсулу (рис. 12.16).



▲ **Рис. 12.16** Гиперплазия средней доли (P) предстательной железы. Визуализируется зона гиперплазии, отграниченная гиперэхогенными эховключениями (стрелки) смещенной ткани предстательной железы. HB – мочевой пузырь.

► Рак предстательной железы

РПЖ на ранней стадии при УЗИ обычно выглядит как очаговое гипоэхогенное образование [5] (см. рис. 12.17–12.19). В зависимости от гистологического строения и выраженности предшествующих изменений, сливающихся с опухолью, также могут наблюдаться неравномерные изоэхогенные структуры. Опухоли диаметром менее 5 мм не визуализируются при трансабдоминальном и трансректальном

УЗИ. Дифференциация РПЖ, ДГПЖ с гипоэхогенными фиброзно-мышечными узлами и очаговых поражений при простатите практически невозможна, что обуславливает крайне низкую выявляемость РПЖ при ультразвуковом скрининге. Именно поэтому роль УЗИ ограничена оценкой распространения опухоли и определением поражения ЛУ малого таза и подвздошных ЛУ [7]

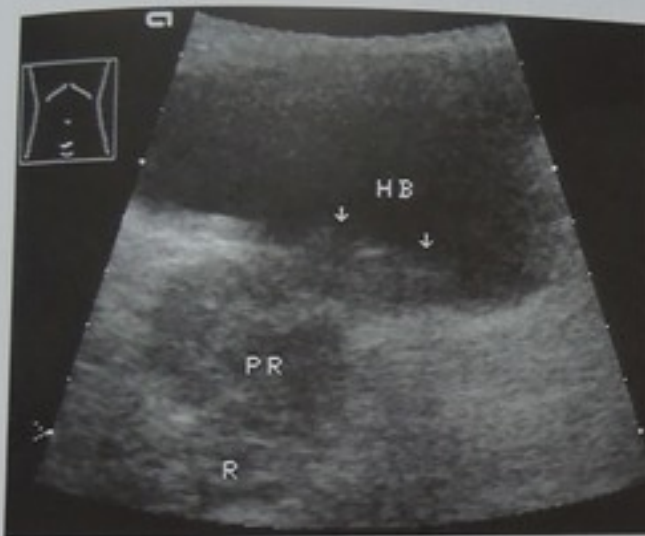


▲ Рис. 12.17 РПЖ.

а Гипоэхогенное образование (P). HB – мочевой пузырь со слоем осадка в основании; SB – семенной пузырек.



▲ б ЦДК.



▲ Рис. 12.18 Пятнистый гипоэхогенный РПЖ (PR), локальное распространение.
а Инфильтрация стенки мочевого пузыря (HB, стрелки) и прямой кишки (R).



▲ б Инфильтрация семенных пузырьков (SB).



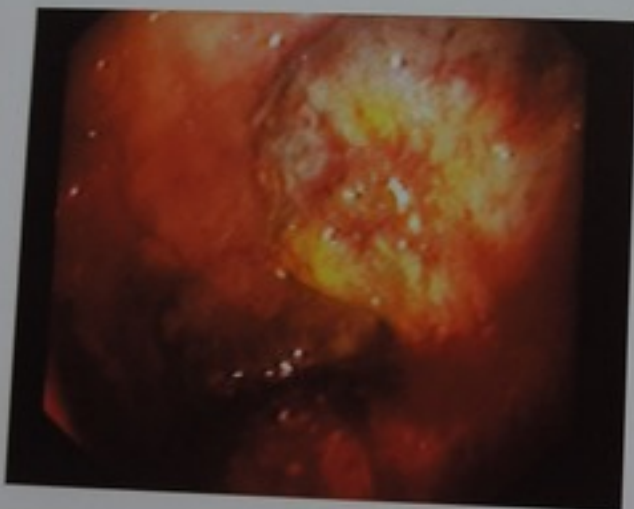
▲ с Регионарные ЛУ (LK). Выраженность всех изменений уменьшается на фоне специфической противоопухолевой терапии. HN – мочевой пузырь.



▲ **Рис. 12.19** Опухолевая инфильтрация прямой кишки при РПЖ. HB – мочевой пузырь; PR – предстательная железа; R – прямая кишка. **а** При УЗИ визуализируется нечеткий задне-нижний край и утолщенная, инфильтрированная стенка прямой кишки (R, стрелки).



▲ **б** При ЦДК наблюдаются скучные аберрантные сосуды опухоли.



◀ **с** Эндоскопия: кишечное кровотечение.

Эхогенные

► Конкременты и кальцификаты

Эхогенные очаги регистрируются при ДГПЖ. Они окружены псевдокапсулой, образованной атрофированной тканью предстательной железы и отграничивающей их от неизменной ткани эхогенным кольцом. Подобные эхогенные образования также могут представлять собой очаги неспецифической воспалительной инфильтрации, скопления густого простатического секрета, конкременты и кальцификаты предстательной железы.

Конкременты и кальцификаты, возникающие в результате воспалительного процесса (например, при простатите с гиперпластическими изменениями) или при РПЖ, определяются при УЗИ как гиперэхогенные участки различной интенсивности. Крупные конкременты и кальцификаты имеют выраженное акустическое затенение, облегчающее их выявление при УЗИ (рис. 12.20, 12.21).



▲ **Рис. 12.20** Камень предстательной железы (стрелка). При УЗИ в ткани предстательной железы (P) визуализируются интенсивные эхогенные образования с акустическим затенением (S). HB – мочевой пузырь.



▲ **Рис. 12.21** Кальцификаты в предстательной железе после гормональной абляции РПЖ за 12 лет до проведения исследования. Визуализируются эхогенные участки с частичным акустическим затенением. HB – мочевой пузырь.

► Хирургическая капсула

Между зоной гиперплазии и смещенной к периферии тканью предстательной железы образуется гиперэхогенный фиброзный слой, называемый хирургической капсулой,

так как она определяет границы хирургической энуклеации гиперплазированного узла (см. рис. 12.16).

Семенные пузырьки

Диффузные изменения

Гипоэхогенные образования

Несмотря на то что первичные опухоли семенных пузырьков практически не встречаются, везикулит и вторичная опухолевая инфильтрация (например, при РПЖ) наблюдаются часто. Для детальной оценки семен-

ных пузырьков используют трансректальное УЗИ, а трансабдоминальное УЗИ применяют для диагностики сопутствующих изменений.

► Везикулит

Острый или хронический везикулит может быть гнойным (эмпиема) или диффузным. Бактериологическое исследование часто позволяет выделить возбудитель.

При УЗИ семенные пузырьки гипоэхогенные, отмечается одностороннее или двусто-

роннее их увеличение. Вследствие дилатации семенные пузырьки могут выглядеть как нити бус или приобретать овальную форму (см. рис. 12.22).



▲ **Рис. 12.22** Гнойный везикулит. Увеличенные гипоэхогенные семенные пузырьки у пациента с гнойным пионефрозом. Отмечается гнойный осадок в мочевом пузыре (PUS). HBL – мочевой пузырь.

► Опухолевая инфильтрация

Опухолевая инфильтрация семенных пузырьков при РПЖ чаще односторонняя, чем двусторонняя. Структура опухоли гипоэхогенная, отмечается неравномерное расши-

рение семенных пузырьков. Опухоль может распространяться на семенные пузырьки с окружающими тканями, предстательной железы или прямой кишки (см. рис. 12.18).

Ограниченные изменения

Анэхогенные образования

► Дилатация, киста

Овальные анэхогенные образования, часто случайно выявляемые в семенных пузырьках, представляют собой участки эктазии. Как правило, эктазия семенных пузырьков наблюдается при везикулите.

Первичные кисты имеют сходное ультразвуковое изображение, однако отличаются округлой формой и гладкими стенками (рис. 12.23).



▲ **Рис. 12.23** Двусторонние кистозные образования в семенных пузырьках. HB – мочевой пузырь; SB – семенные пузырьки; R – прямая кишка.

а Возможные участки эктазии.



▲ **б** Медиально расположенные кистозные образования (стрелки).



► Абсцесс

Ограниченные анэхогенные и гипозоногенные образования в семенных пузырьках также могут возникать в результате абсцедирования. Диагноз устанавливается на основании

▲ Рис. 12.23

При сканировании семенных пузырьков в ко-соей проекции каждое образование удлиняется в сторону семявыносящего протока (DEF) (см. рис. 12.25).

Эхогенные образования

► Камни, кальцификаты

Эхогенные участки в семенных пузырьках представляют собой камни или кальцификаты.

Несмотря на то что по ультразвуковым признакам данные структуры идентичны камням и кальцификатам предстательной железы, трансабдоминальное УЗИ позволяет точно определить их локализацию в семенных пузырьках (рис. 12.24).



▲ Рис. 12.24 Неравномерные гиперэхогенные семенные пузырьки с кальцификатами, акустическими тенями и эхогенными отражениями. HB – мочевого пузыря; SB – семенные пузырьки.

Гетерогенные образования

► Хронический везикулит

При хроническом везикулите семенные пузырьки имеют неравномерную эхоструктуру со смешанными гипер-, гипозоногенными или кистозными участками.

Также данная ультразвуковая картина может выявляться случайно, при отсутствии видимых причин.

► Опухолевая инфильтрация

Для опухолевой инфильтрации семенных пузырьков характерна неравномерность эхоструктуры, сходная с определяемой при РПЖ.

Обнаружение первичной опухоли подтверждает диагноз (см. рис. 12.18b).

Яичко и придаток яичка

Анатомия и топография

Анатомическое строение яичка

- Дольки яичка
- Извитые семенные канальцы
- Головка придатка яичка
- Проток придатка яичка
- Хвост придатка яичка
- Семенной канатик с семявыносящим протоком

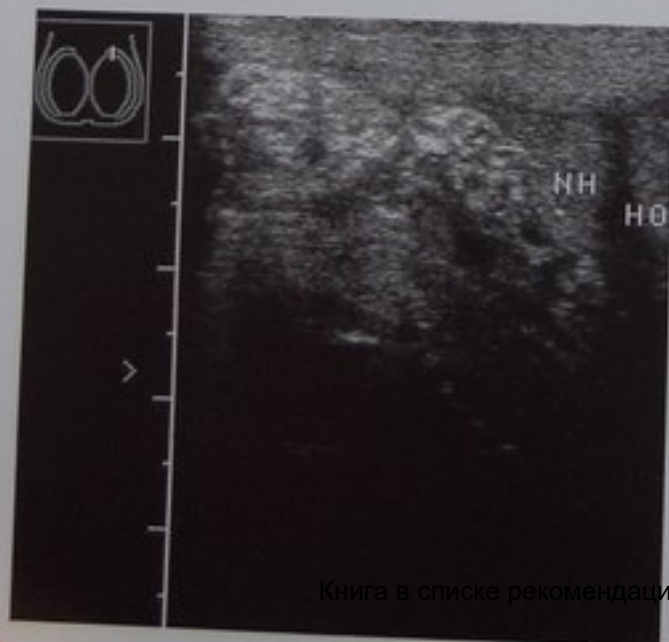
Яичко. Дольки яичка содержат сперматогонии, сперматоциты, семенную жидкость и гормоны. Секрет долек поступает по извитым семенным канальцам в выносящие канальцы придатка яичка.

Придаток яичка. Придаток яичка прилежит к латеральной поверхности яичка и состоит из головки и хвоста, который переходит в семявыносящий проток. Последний направляется вверх и в составе семенного канатика покидает мошонку. В семенном канатике помимо семявыносящего протока проходят яичковые артерия и вена. Семявыносящий

проток пересекает мочеточник, проходит над ним и направляется позади семенных пузырьков к верхней части предстательной железы (рис. 12.25–12.27).



▲ **Рис. 12.25** Анатомия яичка и семявыносящего протока (схема), а также их топографические соотношения с предстательной железой и мочевым пузырем.



◀ **Рис. 12.26** Нормальная ультразвуковая картина яичка и придатка яичка.

а При сканировании через верхнюю часть яичка (НО) визуализируется головка придатка яичка (НН) и семявыносящий проток.

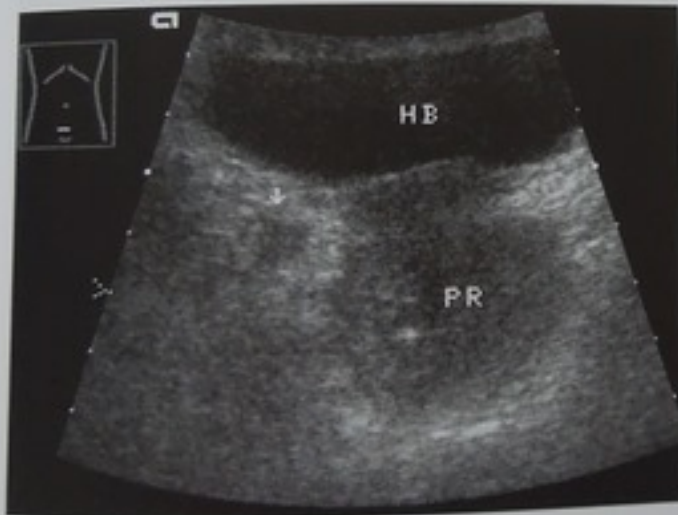


▲ Рис. 12.26

б При сканировании по средней линии через правое яичко визуализируется зернистая эхоструктура (сходная ультразвуковая картина наблюдается при неосложненном орхите). RE – прямая кишка.

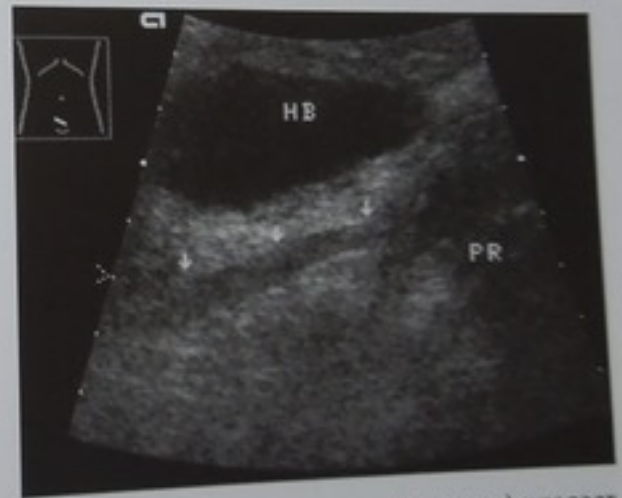


с При низком продольном сканировании визуализируется нижняя часть яичка и хвост придатка яичка со скоплением жидкости в полости мошонки.



▲ Рис. 12.27 Расширение семявыносящего протока (стрелка) проксимальнее места впадения в предстательную железу. HB – мочевой пузырь; PR – предстательная железа.

а При поперечном сканировании нижних отделов живота визуализируется мелкое анэхогенное образование с отсутствием васкуляризации.



▲ **б** Семявыносящий проток (стрелки) впадает в предстательную железу и не связан с мочевым пузырем.

Диффузные изменения

Увеличение

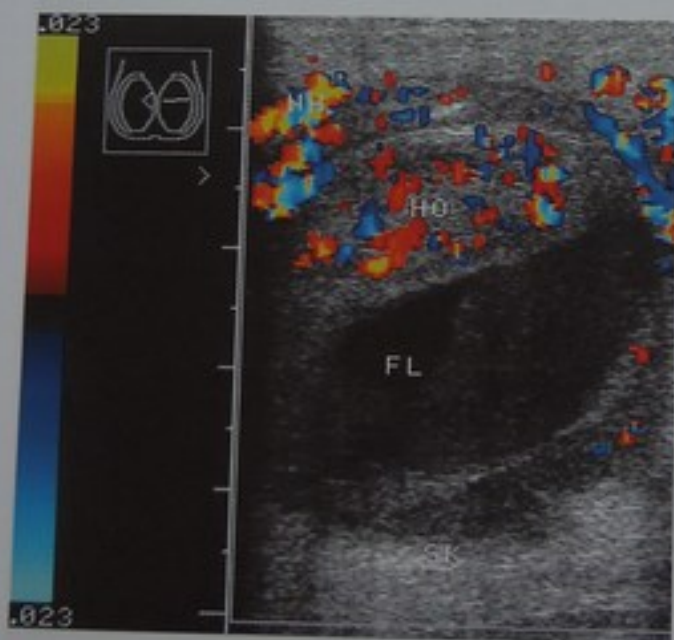
► Орхит

УЗИ играет небольшую роль в диагностике орхита, который может быть обусловлен основным заболеванием (ветряная оспа, саркоидоз, туберкулез, сифилис).

При орхите наблюдается увеличение одного или обоих яичек и в некоторых случаях (например, при туберкулезе, саркоидозе) – негетерогенность их эхоструктуры. Как правило, придатки яичек также вовлекаются в воспалительный процесс. При одностороннем орхите пораженное яичко имеет более гипозоногенную структуру по сравнению с интактным (рис. 12.28, 12.29).

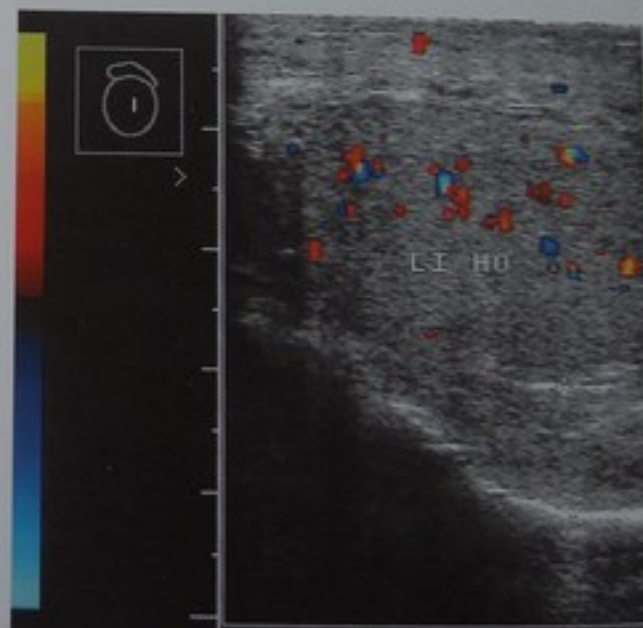


▲ **Рис. 12.28** Орхит – увеличенное шаровидное яичко (размер – 40,5 см) с гидроцелем.



▲ **Рис. 12.29** Правосторонний бактериальный орхит с абсцедированием (FL). Диагноз подтвержден при оперативном вмешательстве. HO – яичко.

а При сканировании правого яичка слева направо отмечается незначительное снижение эхогенности по сравнению с левым яичком, воспалительная гиперваскуляризация и отек мошонки (SK).



▲ **б** Сравнение с нормальной эхоструктурой и васкуляризацией левого яичка. LI – левая сторона. Клинические проявления орхита у данного пациента сочетаются с картиной декомпенсированного сахарного диабета.

► Перекрут яичка

Перекрут возникает, если яичко, придаток яичка и семенной канатик поворачиваются вокруг продольной оси. Обычно поражается яичко, имеющее повышенную подвижность. Первоначально возникающее нарушение венозного оттока приводит к одностороннему увеличению яичка при отсутствии

изменений эхогенности, однако с течением времени яичко уменьшается и становится гипоэхогенным. Диагноз устанавливается на основании клинических данных.

При окклюзии яичковой артерии отсутствие кровотока подтверждается при ЦДК.

Уменьшение

► Анорхизм и крипторхизм

Одно- и двусторонняя аплазия яичек легко диагностируется при УЗИ. При крипторхизме при УЗИ визуализируется неопущенное, расположенное в паховой области или в пределах брюшной полости (например, в подвздошной области) гипоплазированное яичко.

► Гипогонадизм

Уменьшение яичек наблюдается при интерсексуальности, синдроме Клайнфельтера, препубертатном и постпубертатном гипогонадизме (гипогонадотропный евнухоидизм, органические заболевания гипофиза) и множестве других синдромов. Уменьшение размеров яичек легко определяется при УЗИ.

► Атрофия

Атрофия яичка может возникать вследствие его перекрута или на фоне лучевой терапии. При постановке диагноза важную роль играют клинические данные, тогда как УЗИ используется как метод подтверждения.

Ограниченные поражения

Анэхогенные или гипоэхогенные образования

► Киста яичка

В яичке встречаются как простые кисты, лишенные стенок, так и крайне редкие эпидермоидные кисты. Простые кисты яичка имеют анэхогенное содержимое, округлы-

ми границами и дистальным акустическим усилением (типичные ультразвуковые признаки кисты). Эпидермоидные кисты могут содержать различные вхожклучения.

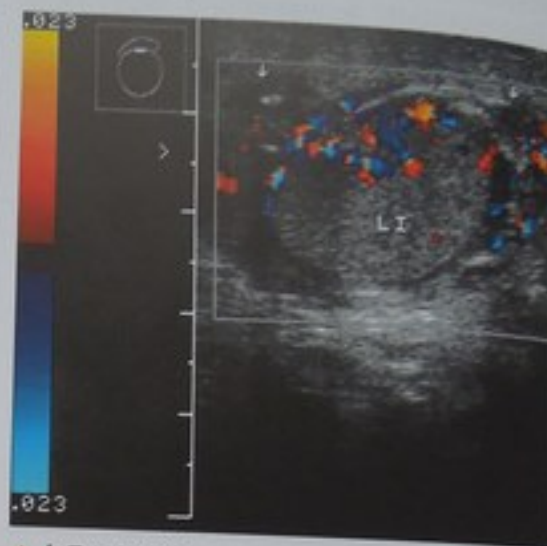
► Гематома

Посттравматическая гематома преимущественно анэхогенна; эхогенность гематомы зависит от стадии ее организации (рис. 12.30). Гиперэхогенные внутренние

эховключения с отражением эхо-сигнала представляют собой пузырьки газа, возникающие при инфицировании газообразующими бактериями.



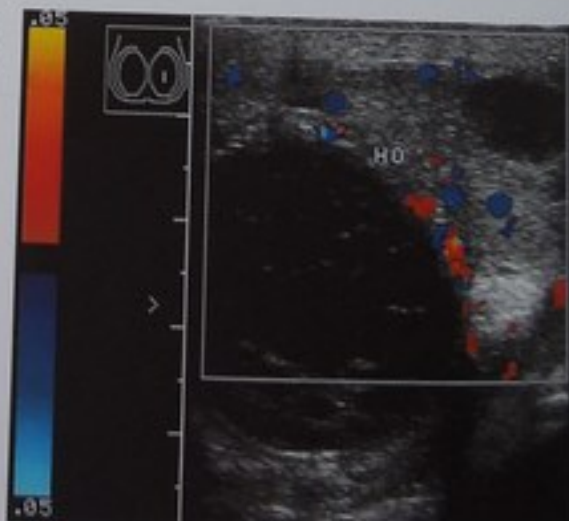
▲ **Рис. 12.30** Посттравматическая гематома яичка. LI – левая сторона.
а В В-режиме визуализируется анэхогенное образование.



▲ **б** При ЦДК отмечается отсутствие васкуляризации в гематоме.

► Абсцесс

В большинстве случаев абсцессы анэхогенные, но иногда наблюдается неоднородность внутренней структуры. Контуры образования неровные (рис. 12.31). Диагноз устанавливается на основании клинических данных, при необходимости выполняют тонкоигольную аспирацию под контролем УЗИ. Поскольку ультразвуковое изображение абсцесса крайне вариабельно, существуют случаи, когда диагноз может быть подтвержден только при выявлении бактериального газообразования.



▲ **Рис. 12.31** Абсцесс яичка. Визуализируется неоднородное образование (отмечаются анэхогенные и гипозоногенные участки) в яичке (HO) и полости мошонки. При ЦДК выявляется отсутствие кровотока в образовании. У пациента наблюдается синдром Фитса-Хьюза. Этиология – инфицирование гематомы яичка.

► Инфаркт яичка

Инфаркт яичка встречается крайне редко. Он может иметь как гипоэхогенную, так и гиперэхогенную структуру, практически неотличимую от опухоли [9].

► Опухоль яичка

В яичке может развиваться множество различных опухолей, при этом пик заболеваемости отмечается в подростковом возрасте. По гистологическим и генетическим критериям опухоли яичка подразделяются на герминогенные опухоли, возникающие из эпителиальной ткани яичка: семиному и несеминозные опухоли (эмбриональный рак, опухоль желточного мешка, хориокарцинома, тератома); опухоли, возникающие из стромы яичка: лейдигома (опухоль из клеток Лейдига), сертолиома (опухоль из клеток Сертоли); злокачественную лимфому яичка [8].

35% всех опухолей яичка составляют семиномы, 25% – тератокарциномы, 20% – эмбриональный рак, 15% – комбинированные

опухоли. Другие опухоли яичка встречаются редко (рис. 12.32).

Ультразвуковые признаки опухолей яичка, описанные Schwerk и Schwerk [9], представлены в таблице 12.3.

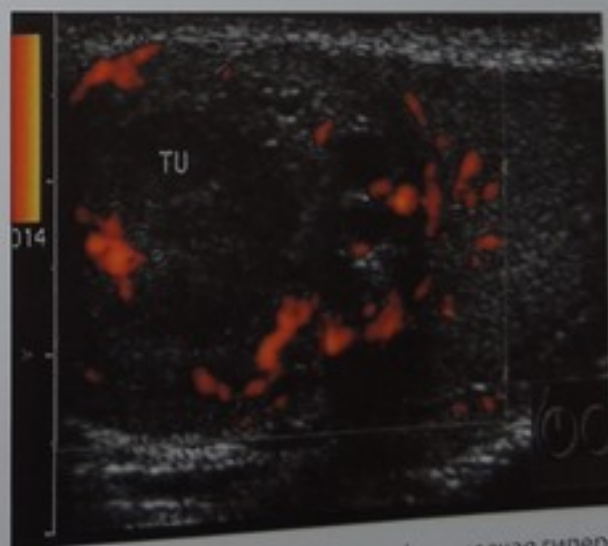
Таблица 12.3 Ультразвуковые особенности опухолей яичка [9]

- Один и более очагов прерывистости эхоструктуры яичка
- Наружный контур опухоли гладкий или неровный
- Большинство опухолей (около 90%) гипоэхогенные; некоторые – изо- или гиперэхогенные
- Гомогенная или гетерогенная структура опухоли, в некоторых случаях с очаговыми кальцификатами или (псевдо-) кистозными участками



▲ **Рис. 12.32** Рак яичка (TU).

а При УЗИ визуализируется неомогенное гипоэхогенное образование с мелкими анэхогенными кистами.



▲ **б** При ЦДК выявляется периферическая гиперваскуляризация опухоли.



▲ Рис. 12.32

с Кальцификаты в виде «звездного неба» в правом яичке (микролитиаз яичка) после левосторонней орхэктомии по поводу герминативной опухоли. Микролитиаз может иметь неопластическую или воспалительную этиологию или возникать вследствие химиотерапии.

Негомогенные образования

Все очаговые поражения, описанные выше, могут иметь негомогенную эхоструктуру. При орхите негомогенность структуры наблюдается преимущественно при атипичном гранулематозном воспалении. Микролитиаз яичка может сочетаться с воспалением или метастатическим поражением яичка

(рис. 12.32с). Дифференциальная диагностика в таких случаях основывается на результатах гистологического исследования или совокупности анамнестических данных и клинических проявлений (предшествующая травма, лихорадка с воспалительным отеком яичка, сопутствующие заболевания).

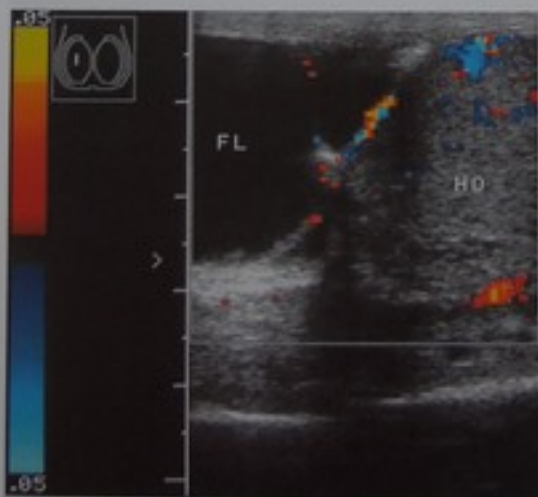
Поражения придатка яичка

Анэхогенные образования

► Сперматоцеле и киста придатка яичка

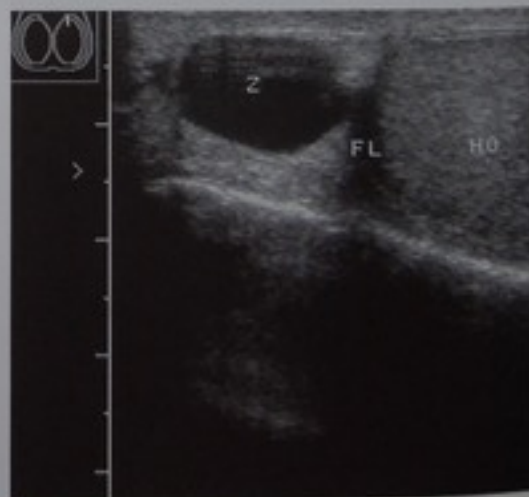
Сперматоцеле и киста придатка яичка представляют собой анэхогенные образования с типичными кистозными признаками. Они

могут быть множественными и достигать значительных размеров (рис. 12.33).



▲ Рис. 12.33 Сперматоцеле.

а ЦДК области правого придатка яичка: вокруг яичка (HO) определяется распространенное анэхогенное бессосудистое скопление жидкости (FL).



б УЗИ левого яичка и участка придатка яичка: вокруг верхнего полюса яичка выявляется жидкость (FL) с кистозно-измененным участком (Z).

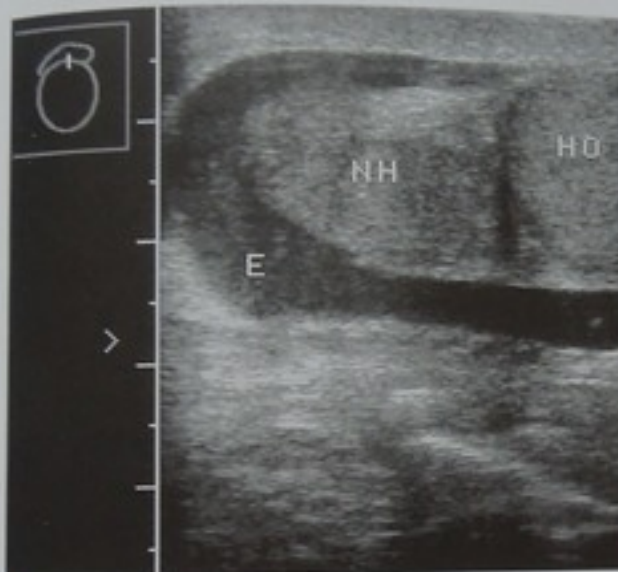
Гипоэхогенные образования

▶ Эпидидимит

Воспаление придатка яичка клинически проявляется нарастающей болью и соответствующими признаками воспалительного процесса, что отличает данное состояние от перекрута яичка. Эпидидимит встречается часто. Как и простатит, эпидидимит в большинстве случаев возникает в связи с неспецифической бактериальной инфекцией в результате гематогенного распростране-

ния или абсцедирования. Также воспаление придатка яичка наблюдается при туберкулезной, гонорейной или сифилитической инфекциях.

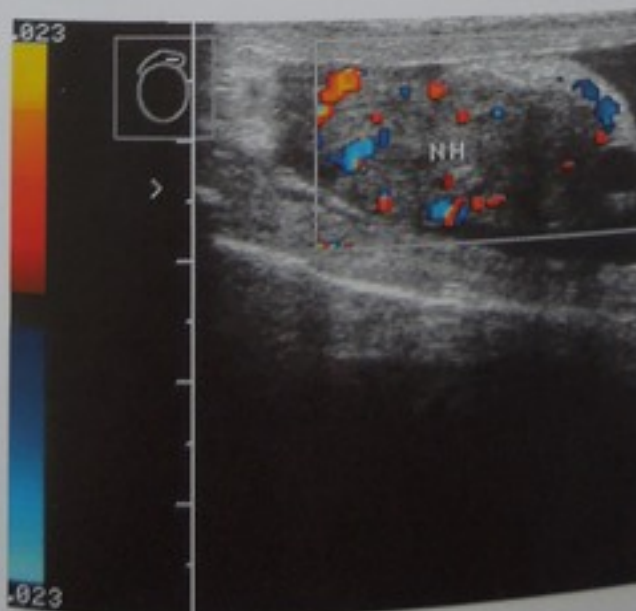
При УЗИ визуализируется отек головки, тела или хвоста придатка яичка, эхоструктура варьирует от гипоэхогенной до гетерогенной (рис. 12.34).



▲ **Рис. 12.34** Эпидидимит.
а Увеличение придатка яичка (NH) с сопутствующим скоплением воспалительной жидкости (E). HO – яичко.



▲ **б** Левосторонний эпидидимит – гипоэхогенное образование.



▲ **с** При ЦДК отмечается выраженная васкуляризация.

Образования в полости мошонки

Анэхогенные или гипоэхогенные образования

► Гидроцеле

Гидроцеле – скопление водянистой жидкости во влагалищной оболочке яичка. Гидроцеле часто сообщается с выпотом в брюшную полость, так как увеличение внутрибрюшного давления приводит к восстановлению проходимости влагалищного отростка брюшины. Часто наблюдаются

воспалительные изменения гидроцеле (например, вторичные по отношению к эпидидимиту). Гидроцеле вызывает кистозное расширение влагалищной оболочки яичка. Транзиторное гидроцеле иногда определяется у новорожденных (рис. 12.35).



▲ **Рис. 12.35a, b** Двустороннее гидроцеле.
a Правая сторона: яичко (HO) и придаток яичка (NH) окружены жидкостью.



▲ **b** Поперечное сканирование обоих яичек с перегородкой мошонки.



◀ **с** Гидроцеле (HY) и сперматоцеле (SP): анэхогенное образование вокруг яичка (HO); сперматоцеле не смещается, в отличие от подвижной жидкости при гидроцеле.

► Варикоцеле

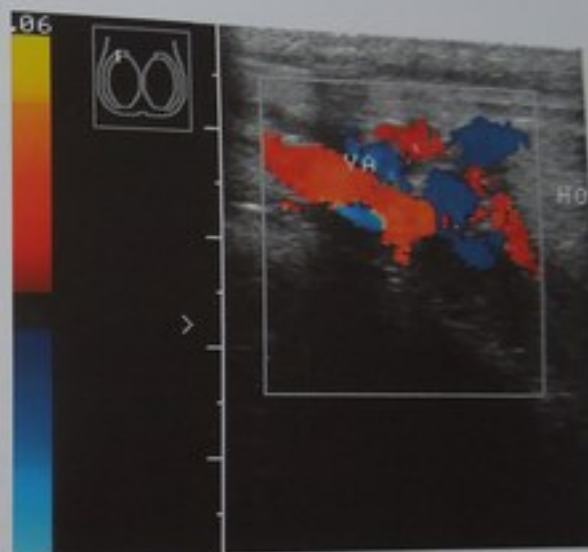
Варикоцеле – пальпируемое или визуализируемое расширение вен грушевидного сплетения (ВОЗ). Оно вызывается ретроградным током крови в яичковой вене или отсутствием клапанов в ней. Варикоцеле возникает преимущественно слева, иногда – с обеих сторон. При отсутствии жалоб и нормальных показателях спермограммы или азооспермии лечение не требуется. В других случаях следует провести динамическое наблюдение для определения необходимости оперативного лечения.



▲ **Рис. 12.36** Варикоцеле.

а При сканировании правого яичка в В-режиме отмечаются множественные анэхогенные участки расширения сосудов вокруг придатка яичка.

При УЗИ визуализируются извитые, анэхогенные расширенные вены, располагающиеся вокруг яичек, диаметр просвета вен более 2 мм. При ЦДК определяется волнообразный медленный кровоток. Если кровоток отсутствует, застой крови может быть вызван сдавлением яичковой вены опухолью брюшной полости или забрюшинного пространства или ее опухолевой инфильтрацией, которая иногда выявляется при УЗИ у астеничных пациентов (рис. 12.36).



▲ **б** ЦДК при проведении пробы Вальсальвы: определяется выраженная васкуляризация. НО – яичко; ВА – варикоцеле.

► Гематоцеле

Гематоцеле – скопление крови в полости мошонки. Обычно оно обусловлено оперативным вмешательством или травмой. При УЗИ в зависимости от срока существования гематомы визуализируется преимущественно анэхогенное, гипоехогенное или негетогенное образование (см. рис. 12.30, 12.31).

Эхогенные образования**► Грыжа мошонки**

УЗИ – метод выбора при наличии отека мошонки. Одна из причин припухлости и отека мошонки – пахово-мошоночная грыжа. При этом грыжевой мешок часто содержит петли кишечника, которые легко идентифицируются при УЗИ (рис. 12.37).



▲ **Рис. 12.37** Пахово-мошоночная грыжа. В полости мошонки визуализируются гиперэхогенные структуры. DA – петли кишечника.

Литература

1. Bertermann H. Transrektale Sonographie von Prostata und Samenblasen. In: Braun G, Schwerk WB (eds.). Ultraschalldiagnostik. Ecomed 1996.
2. Böckung A, Riede UN. Vorsteherdrüse. In: Riede UN, Schaefer HE (eds.). Allgemeine und spezielle Pathologie. Stuttgart: Thieme 1993.
3. Giatto S, Bonardi R, Mazzotta A, et al. Comparing two modalities for screening for prostatic cancer: digital rectal exam plus transrectal ultrasound versus prostate-specific antigen. Tumor 1995;81:225–9.
4. Fabricus PG. Prostata- und Samenblasentumoren. In: Jocham D, Miller K (eds.). Praxis der Urologie. Stuttgart: Thieme 1994.
5. Frentzel-Beyme B, Schwarz I, Aurich B. Das Bild des Prostataadenoms und -karzinoms bei der transrektalen Sonographie. Fortschr Röntgenstr 1982;137:261–8.
6. Gottfried HW. Transrektale Sonographie. In: Jocham D, Miller K (eds.). Praxis der Urologie. Stuttgart: Thieme 1994.
7. Hermanek P. Neue TNM/pTNM-Klassifikation und Stadieneinteilung urologischer Tumoren ab 1987. Urologe Ausg. B 1986;26:193–7, cited after Fabricus PC. Prostata und Samenblasentumoren. In: Jocham D, Miller K (eds.). Praxis der Urologie. Stuttgart: Thieme 1993.
8. Riede UN, Wehner H. Hoden. In: Riede UN, Schaefer HE (eds.). Allgemeine und spezielle Pathologie. Stuttgart: Thieme 1993.
9. Schwerk WB, Schwerk WN. Sonographie des Skrotalinhaltes. In: Braun G, Schwerk WB (eds.). Ultraschalldiagnostik. Ecomed 1994.
10. Terris MK, Stamey TA. Determination of the prostate volume by transrectal ultrasound. J Urol 1991;145:984.

13 Женские половые пути

Женские половые пути 631

- ▼ Влагалище 632
 - Ультразвуковая морфология
- ▼ Объемные образования 633
 - Неперфорированная девственная плева с гематокюльпосом
 - Киста стенки влагалища
 - Удвоение влагалища, перегородка влагалища
 - Тампон
 - Рак влагалища
- ▼ Патология размеров и формы 635
 - Послеоперационные изменения

- ▼ Матка 635
 - Анатомия
 - Ультразвуковая морфология (рис. 13.10–13.12)
- ▼ Изменение размеров и формы 637
 - Опущение матки
 - Мальформации
 - Аплазия матки, внутриматочные синехии
 - Гипоплазия матки, уменьшение размеров матки
 - Гемангиома, лимфома, ангиомиома, миома
- ▼ Изменения миометрия 639
 - Миома матки
 - Аденомиоз матки
 - Саркома матки
- ▼ Изменения в полости матки 642
 - Инородное тело (внутриматочная спираль)
 - Мукоцеле, серометра, пиометра, гематометра
 - Беременность
 - Эктопическая беременность
 - Несостоявшийся аборт, неполный аборт, шеечная беременность
 - Полип эндометрия, полип шейки матки, плацентарный полип
- ▼ Изменения эндометрия 645
 - Проллиферативный эндометрий (середина менструального цикла)
 - Кистозная железистая гиперплазия и атипичная аденоматозная гиперплазия
 - Эндометрит, цервицит
 - Рак тела матки
 - Хорионэпителиома
 - Рак шейки матки

- ▼ Маточные трубы 651
- ▼ Гипозоогенные образования 651
 - Сактосальпинкс, гематосальпинкс, пиосальпинкс
 - Рак маточной трубы
 - Доброкачественные опухоли
 - Трубная беременность

▼ Яичники	653
▶ Анатомия и гистология	
▶ Топография	
▶ Ультразвуковая морфология	
▼ Анэхогенные кистозные образования	655
▶ Простой фолликул	
▶ Функциональные кисты (фолликулярная киста и киста желтого тела)	
▶ Текалютеиновая киста	
▶ Параовариальные кисты	
▶ Поликистоз яичников (синдром Штейна–Левентала)	
▶ Кистозные опухоли яичников	
▼ Сólидные эхогенные или негomoгенные образования	660
▶ Эндометриоидные кисты	
▶ Текоматоз	
▶ Воспалительные образования придатков матки	
▶ Рак яичника	
▶ Метастазы	
▶ Псевдомиксома брюшины	
▶ Опухоли яичника (согласно гистологическим критериям)	

13 Женские половые пути

B. Beuscher-Willems*

Трансабдоминальное УЗИ. Трансабдоминальное сканирование нижних отделов брюшной полости должно проводиться с целью скрининга в составе рутинного УЗИ брюшной полости. Использование УЗИ в гинекологии впервые описано Donald в 1958 г. [5]. На сегодняшний день методом выбора при исследовании гинекологических больных стало трансвагинальное УЗИ. Небольшая глубина проникновения позволяет использовать высокочастотные датчики, что обеспечивает высокое разрешение и более детализированную визуализацию. Трансвагинальное УЗИ широко используется в практике начиная с 1985 г.

Трансабдоминальное УЗИ остается чрезвычайно важным методом диагностики в гинекологии, в частности как дополнительное исследование вместе с трансвагинальным сканированием при определении границ распространения крупных образований. В связи с высокой проникающей способностью трансабдоминальное УЗИ также эффективно для оценки аномалий положения. Трансабдоминальное сканирование также показано пациенткам с неперфорированной девственной плевой или стенозом влагалища, а также отказывающимся от проведения трансвагинального УЗИ (табл. 13.1).

Визуализация половых путей. Физиологические особенности визуализации орга-

Таблица 13.1 Показания к проведению трансабдоминального УЗИ в гинекологии

- Боль в нижних отделах живота
- Признаки застоя мочи
- Скрининговое исследование для выявления наличия опухолей
- Определение распространения крупных опухолей
- Наблюдение на фоне проводимого лечения
- Аномалии расположения половых органов
- Не нарушенная целостность девственной плевы
- Стеноз влагалища
- Отказ от трансвагинального исследования

нов женской репродуктивной системы варьируют в зависимости от гормональных изменений, связанных с фазой менструального цикла и возрастом пациентки. Половые гормоны (эстрогены, прогестерон, андрогены) продуцируются яичниками, функция яичников регулируется посредством механизмов прямой и обратной связи: гипоталамус (гонадоотрипин-рилизинг гормон) → передняя доля гипофиза (гонадоотрипин) → яичники (половые гормоны). К гонадоотрипинам, синтезирующимся в передней доле гипофиза, относятся фолликулостимулирующий гормон, лютеинизирующий гормон и пролактин.

Вероятно, патологические процессы, поражающие репродуктивный тракт женщи-

Периоды жизни женщины

- **Неонатальный период**, характеризующийся влиянием на репродуктивную систему ребенка гормонов матери
- **Детство**
- **Период полового созревания (пубертатный)**, включает пред- и постменархе, характеризуется выраженным усилением функции яичников
- **Подростковый период**, характеризующийся феминизацией

- **Период половой зрелости**, характеризующийся фертильностью и двухфазным менструальным циклом
- **Менопауза**, включая пременопаузу с относительной эстрогенией и недостаточностью гормонов желтого тела
- **Постменопауза**, характеризующаяся прогрессирующим снижением продукции эстрогенов
- **Старческий возраст**

* Авторы благодарят г. Хайльбронна, любезно предоставившую трансабдоминальное УЗИ. Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта <https://meduniver.com/>

ны, также зависят от возраста и гормонального статуса пациентки. Осознание связи периода жизни пациентки и клинических проявлений – важная часть общей и дифференциальной диагностики. Поэтому суще-

ствуют различия между проведением исследования до наступления менархе, в репродуктивном периоде, в постменопаузе и в старческом возрасте.

Топография (рис. 13.1–13.3)

Половые органы

- ▶ Расположены в малом тазу, преимущественно интраперитонеально
- ▶ Кпереди от прямой кишки
- ▶ Позади мочевого пузыря
- ▶ Медиальнее поясничной мышцы
- ▶ Выше и медиальнее крыльев подвздошной кости
- ▶ Кзади от лобковой кости и симфиза

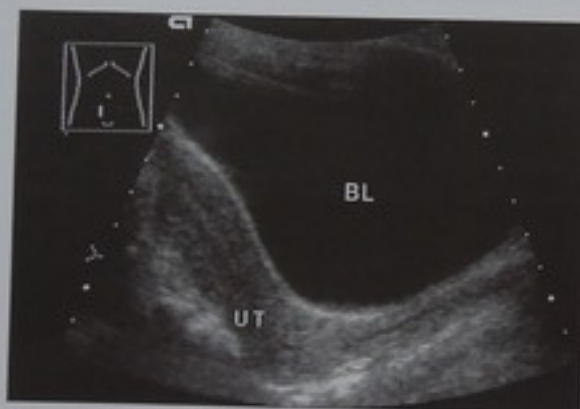
Ультразвуковые ориентиры

- ▶ Мочевой пузырь
- ▶ Прямая кишка
- ▶ Внутренняя и наружная подвздошные вены

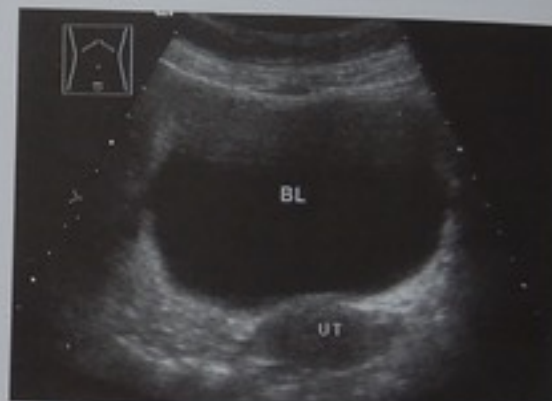
Связка, подвешивающая яичник



▲ **Рис. 13.1** Взаимосвязи внутренних половых органов женщины: влагалища, матки, маточных труб и яичников.



▲ **Рис. 13.2** Продольное сканирование матки (UT) и влагалища.



▲ **Рис. 13.3** Поперечное сканирование дна матки.

Влагалище

Ультразвуковая морфология

Влагалище – плоская трубка, ведущая к матке. Так как его передняя и задняя стенки состоят из слизистого и мышечного слоев, влагалище определяется как тонкая, многослойная полоса при продольном и поперечном сканировании через нижние отделы живота (рис. 13.4, 13.5). Влагалище может определяться эхогенным или гипозоногенным в зависимости от угла сканирования.

В некоторых случаях УЗИ может определять высокоамплитудные эховключения за гипозоногенной передней стенкой, светлые эховключения в центре просвета, гипозоногенную заднюю стенку и светлые эховключения вокруг нее. Просвет влагалища может быть также гипозоногенным в зависимости от наличия в нем жидкости и состояния мышечного слоя стенки влагалища.



▲ **Рис. 13.4** Продольное сканирование влагалища. UT – матка; BL – мочевой пузырь; V – влагалище; R – прямая кишка; FL – жидкость в дугласовом кармане.



▲ **Рис. 13.5** Поперечное сканирование влагалища. BL – мочевой пузырь; V – влагалище; R – прямая кишка.

Объемные образования

▶ Неперфорированная девственная плева с гематокольпосом

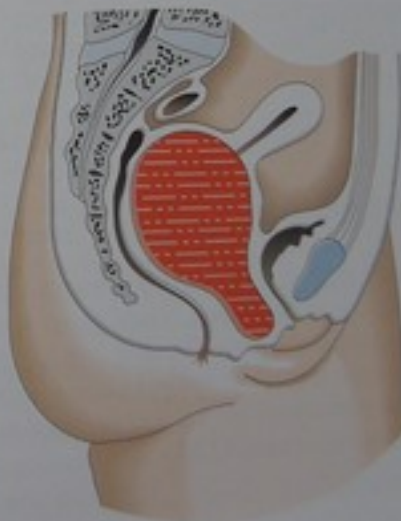
Неперфорированная девственная плева не имеет клинических проявлений до наступления полового созревания. С наступлением менархе у пациентки в течение нескольких месяцев возникает боль и нарастающее чувство дискомфорта в нижних отделах живота на фоне отсутствия менструации. Кровь скапливается во влагалище (гематокольпос) и может подвергаться рефлюксу в полость матки (гематометра) или маточные трубы (гематосальпинкс). Псевдоопухоль может распространяться до уровня пупка.

Гематокольпос. УЗИ демонстрирует практически анэхогенное образование переменных размеров и распространения во влагалище, расположенное позади и ниже мочевого пузыря. Матка, демонстрирующая увеличение эхогенности, смещается кзади и часто едва определяется за образованием (рис. 13.6).

Гематометра. Кровь может поступать обратно в полость матки, что приводит к визу-

ализации анэхогенного увеличивающегося образования позади мочевого пузыря.

Гематосальпинкс. Маточные трубы также могут быть наполнены кровью, что приводит к возникновению объемного образования латеральнее мочевого пузыря.



▲ **Рис. 13.6** Гематокольпос.

▶ Киста стенки влагалища

Кисты стенки влагалища представляют собой остатки вольфова (мезонефрального) протока, которые при УЗИ определяются как анэхогенные образования с гладкими

краями, расположенные каудальнее мочевого пузыря. Описано развитие рака в кисте стенки влагалища.

► Удвоение влагалища, перегородка влагалища

Мальформации влагалища встречаются достаточно редко и связаны с аномалиями слияния мюллеровых протоков. В 40% случаев мальформации влагалища сочетаются с аномалиями почек и мочевыводящего тракта.

При УЗИ удвоение влагалища определяется как утолщение органа с центральной эхогенной полосой. Два гипозоногенных просвета могут быть дифференцированы при проведении исследования в поперечной плоскости сканирования. Дифференциальная

диагностика с перегородкой влагалища часто затруднена.

Только некоторые мальформации влагалища определяются при трансабдоминальном сканировании, оценить все аномалии влагалища только при помощи УЗИ трудно. Необходимо проведение гинекологического исследования и в ряде случаев – дополнительных исследований (гистероскопия и лапароскопия) для выявления сопутствующих аномалий.

► Тампон

Тампон определяется каудальнее мочевого пузыря как очень эхогенное образование с нечеткими краями и дорсальной акустической тенью (рис. 13.7). Природа образования обычно легко устанавливается при опросе пациентки.



▲ Рис. 13.7 Внутривлагалищный тампон определяется как удлиненное эхогенное образование с акустической тенью (S). BL – мочевой пузырь; UT – матка.

► Рак влагалища

Наиболее частое место возникновения рака влагалища – задний свод. Чаще всего встречается плоскоклеточный рак с тенденцией к локальной инвазии (прямая кишка, матка, мочевой пузырь) и метастазированию в регионарные ЛУ (рис. 13.8).



▲ Рис. 13.8 Рак влагалища (T): гипозоногенное образование, инфильтрирующее прямую кишку (R) и мочевой пузырь (BL). VAG – влагалище.

► Послеоперационные изменения

Гистерэктомия и другие оперативные вмешательства могут вызывать выраженные изменения формы и положения влагалища



▲ Рис. 13.9а Свод влагалища после проведения гистерэктомии.

(рис. 13.9). Оперативное вмешательство в анамнезе позволяет правильно интерпретировать ультразвуковые признаки.



▲ б Мочевой пузырь после резекции матки, влагалища и прямой кишки: полное акустическое усиление позади и ниже мочевого пузыря. Отсутствие визуализации структуры органа.

Матка

Анатомия

Положение

- Антеверсия, антефлексия (нормальные признаки)
- Ретроверсия
- Выпрямленное положение (особенно в пожилом возрасте, когда ее трудно оценить при трансвагинальном сканировании; дно матки можно наклонить кпереди)

Размеры и форма матки

- Препубертатный период:
 - Длина 2–3,3 см, ширина 1 см, толщина 0,5–1 см
 - Диаметр шейки матки больше диаметра тела матки; шейка матки составляет 2/3 общей длины матки

Нерожавшие:

- Грушевидная форма
- Длина 5–9 см, поперечный диаметр 1,6–4 см, толщина 3 см

Многоружавшие:

- 10×5×6 см
- Тело матки составляет 2/3 общей длины, шейка матки составляет 1/3 длины

Постменопаузальный период:

- Длина 4,5 см, ширина 2 см, толщина 1,5 см
- Симметричная гиперплазия

Масса матки

- Подростки: 44–66 г
- Детородный возраст: 80–120 г
- Беременность: масса увеличивается в 20 раз (от 50 до 1000 г)

Кровоснабжение. Матка (включая дистальную часть, граничащую с мочевым пузырем) получает кровоснабжение из маточной артерии, которая является ветвью внутренней подвздошной артерии. Отток крови от матки осуществляется через венозное сплетение матки. Венозные сосуды сплетения лишены клапанов.

Гистология. Стенка матки состоит из слоя гладких мышц (миометрий) и слизистой оболочки с большим содержанием желез (эндометрий тела и шейки матки). Большая часть матки покрыта слоем брюшины (периметрий).

Эндометрий тела матки состоит из одно-рядного цилиндрического эпителия и под-

вергается циклическим изменениям структуры и функции в ответ на изменение продукции гормонов яичников. Эндцервикс отвечает на гормональные изменения функциональными, но не структурными изменениями. Циклические изменения структуры и размеров, которые возникают в эндометрии и миометрии, могут определяться при УЗИ. Матка после менструации уменьшена в размерах и плотная. В течение второй половины менструального цикла стенка матки утолщается в связи с гипертрофией клеток. Миометрий содержит большое количество рецепторов к эстрогенам и прогестерону.

Эндометрий. Циклические изменения эндометрия впервые описаны Hirschmann и Adler в 1908 г. В течение пролиферативной фазы в первой половине цикла эстрогены стимулируют увеличение толщины и васкуляризации эндометрия, которое продолжается до возникновения волны продукции лютеинизирующего гормона. Во второй половине цикла после овуляции в ответ на воздействие прогестерона в эндометрии развиваются вакуоли, наполненные гликогеном.

В конце секреторной фазы цикла развиваются железы, наполненные слизистым секретом, формируются спиральные артерии. Фаза регрессии начинается за несколько дней до наступления менструации со спадом продукции гормонов, наблюдается уменьшение толщины эндометрия на 50% в связи с потерей жидкости. Уровень гормонов резко снижается в фазу десквамации, происходит отторжение слоя эндометрия. Регенеративная фаза наступает после окончания менструации и характеризует наступление нового менструального цикла.

Шейка матки. Шейка матки состоит преимущественно из соединительной ткани и небольшого количества гладкомышечных волокон, что обуславливает ее минимальные изменения на протяжении менструального цикла. Цервикальный канал выстлан цилиндрическим эпителием и характеризуется увеличением диаметра в середине менструального цикла. Цервикальная слизь становится более водянистой в ответ на воздействие прогестерона и более вязкой при увеличении уровня прогестерона.

Ультразвуковая морфология (рис. 13.10–13.12)

Даже неизменная матка имеет различные варианты строения. Для корректной интерпретации УЗИ необходимо знать особенности строения матки в препубертатном, детородном, пре- и постменопаузальном периодах. Это также является важным при проведении дифференциальной диагностики. Например, болевой синдром в нижних отделах живота у девочек подросткового возраста чаще связан с развитием аппендицита, чем с гинекологическими опухолями. Если опухоль определяется у пациенток подросткового возраста, она имеет тенденцию к быстрому росту и высокому уровню пролиферации.

Эхогенность

- ▶ Периметрий: гиперэхогенный
- ▶ Миометрий: однородно гипоехогенный; сосуды определяются как анэхогенные участки
- ▶ Эндометрий и цервикальный канал: гиперэхогенные
- ▶ Шейка матки: может содержать анэхогенные участки, соответствующие наботным кистам



▲ **Рис. 13.10** Продольное сканирование матки. Матка определяется позади мочевого пузыря. Четко определяемая антефлексия. UT – тело матки; BL – мочевой пузырь.



▲ Рис. 13.11 Поперечное сканирование матки (UT) и прямой кишки (R). BL – мочевой пузырь.



▲ Рис. 13.12 Матка в послеродовом периоде (UT PP). Длина матки около 16 см. BL – мочевой пузырь.

Изменение размеров и формы

► Опушение матки

Атипичное и патологическое расположение матки нарушает ее форму, определяемую при УЗИ (рис. 13.13).

- Рис. 13.13 Опушение матки. Матка определяется в выпрямленном положении, шейка матки (C) удлинена в каудальном направлении.



► Мальформации

- Двурогая матка:
 - с одной шейкой;
 - с двумя шейками
- Неполная перегородка матки
- Внутриматочная перегородка (uterus bicornis) с перегородкой влагалища
- Седловидная матка
- Удвоение матки (uterus didelphys) с двумя влагалищами

Наиболее частой мальформацией является двурогая матка с одной шейкой (см. рис. 13.14). На задней поверхности матки определяются два гипэхогенных рога

матки, окружающих заднюю стенку и дно мочевого пузыря. Это обуславливает картину гипэхогенного треугольника в нижних отделах живота при поперечном сканировании. В середине менструального цикла при поперечном сканировании через рога матки наблюдаются две отдельные полосы эндометрия (толстый пролиферативный эндометрий). Середина менструального цикла является лучшим периодом для выявления данной аномалии. Мальформации, перечисленные выше, часто сочетаются с аномалиями почек, поэтому при их выявлении обязательным является УЗИ почек [1].



▲ Рис. 13.14 Двурогая матка. UT – маточные рога; OV – яичники; BL – мочево́й пузырь.

► **Аплазия матки, внутриматочные синехии**

Аплазия матки, характеризующаяся наличием рудиментарной матки, наблюдается при синдроме Рокитанского–Кюстнера (аплазия влагалища). Несмотря на наполненный мочево́й пузырь, матка не визуализируется или определяется только в рудиментарной форме. Аплазия матки является редкой врожденной формой нарушения ее развития.

Внутриматочные синехии (атрезия матки) являются приобретенным состоянием (рис. 13.15).



▲ Рис. 13.15 Рудиментарная матка (замкнутая полость) при атрезии матки.

► **Гипоплазия матки, уменьшение размеров матки**

Гипоплазия матки возникает у пациенток с неполной аплазией влагалища (поражающей только нижнюю треть влагалища). Может развиваться гематометра, обуславливающая анэхогенность матки при визуализации.

Уменьшение размеров матки ($4,5 \times 1,5 \times 2$ см) – нормальный признак в постменопаузальном периоде.

► **Гемангиома, лимфома, ангиомиома, миома**

Доброкачественные опухоли могут вызывать значительные изменения размеров и формы матки в зависимости от размеров и локализации опухоли.

► Миома матки

Миомы (фибромы) – мышечные опухоли матки, обычно гистологически классифицируемые как фибролейомиомы [5]. Миома является доброкачественной опухолью, состоящей из гладких мышц и соединительной ткани. Она является наиболее частой опухолью репродуктивной системы.

Формирование и рост миомы матки зависят от функционального состояния яичников (относительная гиперэстрогения). Миомы не возникают в детском и пубертатном возрасте и имеют склонность к обратному развитию в постменопаузе. Антиэстрогены и прогестерон ингибируют их рост. Миомы могут развиваться в теле и в шейке матки. Они редко представлены одним узлом и могут иметь интрамуральное, субсерозное, субмукозное и межсвязочное расположение. Миомы лишены истинной капсулы. Узлы опухоли первоначально округлые, но в процессе роста вследствие сдавления их форма может изменяться. Миомы в процессе своего развития могут подвергаться структурным изменениям.

Маляция характеризуется следующими изменениями:

- кавернозная трансформация, отек;
- быстрый миксоматозный рост;
- картина напряженной кисты, сходная с изображением кист яичника;
- жировая дегенерация (особенно в послеродовом периоде);
- некротические очаги в связи с окклюзией сосудов;
- нагноение в связи с инфицированием из полости матки, проникновением возбудителя из кишечника, гематогенным или лимфогенным заражением.

Индурация включает следующие изменения:

- прогрессирующая фиброзная трансформация, вплоть до образования истинной фибромы;
- неравномерная кальцификация или отложение кальция в виде скорлупы вокруг миоматозного узла; полностью кальци-

фицированная миома может вытесняться миометрием, что приводит к «рождению» миоматозного узла.

Ультразвуковые особенности. Миомы матки отмечаются примерно у 25% женщин в возрасте старше 35 лет [10]. При УЗИ эта опухоль имеет четкие границы, на начальной стадии она преимущественно гомогенная и менее эхогенная, чем остальной миометрий вследствие обильного кровоснабжения опухоли.

Большинство миом имеют субсерозную локализацию (■ 13.1a). 5% миом – субмукозные [9]; они часто вызывают патологические кровотечения и не определяются при пальпации. Диффузный миоматоз, встречающийся у многорожавших женщин, приводит к увеличению матки без определяемых отграниченных узлов (■ 13.1c).

Дегенерирующие миомы определяются как гиперэхогенные образования. Кальцифицированные миомы имеют акустическую тень, которая может скрывать окружающие структуры (■ 13.1d, e). Центральный некроз, обусловленный несоответствием между кровоснабжением узла и скоростью его роста, определяется как анэхогенный участок (■ 13.1f).

Миомы на ножке или межсвязочные миомы могут имитировать опухоли придат-

Клинические проявления

Миома матки проявляется патологическими кровотечениями, выражающимися в форме гиперменореи (сократимость стенки матки обычно нарушают только интрамуральные миомы). Дисменорея вызвана нарушением сократительной способности матки и также зависит от локализации опухоли.

Миома матки также может вызывать жалобы со стороны мочевого пузыря, запоры или развитие гидронефроза (межсвязочные миомы матки) (■ 13.1g-i). Разрыв капсулы миоматозного узла может иметь симптоматику острого живота. Миомы матки могут обуславливать развитие бесплодия. Некротические изменения в миоматозном узле приводят к увеличению СОЭ.

13.1 Миома матки

▶ Одиночные и множественные миоматозные узлы

▶ Диффузный миоматоз



a Субсерозная миома. S – акустическая тень.



b Множественные миоматозные узлы в матке (MY). BL – мочевой пузырь.



c Диффузный миоматоз с увеличением матки.

▶ Кальцификаты и некроз



d Диффузная кальцификация миомы. UT – матка; BL – мочевой пузырь; S – акустическая тень.



e Кальцификация миомы в форме «скорлупы» и акустическое затенение (S). BL – мочевой пузырь.



f Миома матки с центральным гипоэхогенным некрозом.

▶ Обструкция лоханки почки



g Миома матки, неомогенная структура, сдавление мочеточника.



h Обструкция оттока мочи из почечной лоханки, дренирование лоханки при помощи стента (стрелка).



i Миома матки (UF), бочкообразная шейка матки (UC), мочевой пузырь с вдавливанием стенки (B). Отток мочи через стент.

ков матки. Необходима тщательная визуализация ножки опухоли, в том числе при помощи ЦДК. Миомы нельзя достоверно дифференцировать от других опухолей матки по данным УЗИ. Быстрый рост узла является признаком, позволяющим заподозрить саркоматозную трансформацию.

Увеличение узлов в ранние сроки беременности не является признаком злокачественной трансформации, но требует дальнейшего наблюдения [10]. Крупные миоматозные узлы могут затруднять родоразрешение [3].

Наличие клеток эндометрия в миометрии приводит к развитию эндометриоза матки (более точное название – аденомиоз), который может вызывать гипер- и дисменорею. У 1/3 пациенток клиническая симптоматика не развивается.

Матка равномерно увеличена, в толще миометрия визуализируются множествен-

ные гипэхогенные зоны размером 1–5 мм, которые могут значительно увеличиваться при кровоизлиянии в эндометриодный очаг. Задняя стенка матки поражается чаще, чем другие участки миометрия (рис. 13.16, 13.17).



▲ Рис. 13.16 Аденомиоз с гипэхогенными очагами в миометрии. T – увеличение матки; BL – мочевой пузырь.



▲ Рис. 13.17 Аденомиоз: гипэхогенные очаги в задней стенке матки. UT – матка; BL – мочевой пузырь.

Саркома матки

Саркома матки составляет 2–4% всех злокачественных поражений матки. В большинстве случаев встречаются смешанные саркомы. Наиболее частый тип – лейомиосаркому матки (саркому стенки матки) – может быть трудно дифференцировать от доброкачественной миомы матки. Для оценки злокачественности процесса важным критерием является частота митозов. Саркома имеет более мягкую консистенцию, чем миома матки, легко кровоточит и демонстрирует большое количество участков некроза. Возможны также стромальные саркомы эндометрия (слизистая саркома, см. ниже). Карциносаркомы – смешанные мезодермальные опухоли, которые содержат как саркоматозные, так и аденокарциноматозные элементы.

Большинство сарком обнаруживаются случайно в миоматозных узлах, которые были удалены хирургическим путем.

Ультразвуковые особенности. Саркома определяется при УЗИ как неоднородное гипэхогенное образование с наличием анэхогенных элементов и плохо определяемыми краями. Быстрый рост опухоли заметен при повторных УЗИ (см. рис. 13.18, 13.19).

Лечение заключается в хирургическом удалении матки и придатков матки с последующей лучевой терапией. Прогноз хуже, чем при раке матки.

Особенности, оказывающие помощь в дифференциальной диагностике саркомы от миомы матки

- ▶ Быстрый рост матки
- ▶ Увеличение матки после менопаузы
- ▶ Изменения в полости матки
- ▶ Вторичные изменения, такие как обструкция оттока мочи и увеличение ЛУ
- ▶ Поздние признаки включают дискомфорт в нижней части живота, асцит и кахексию



▲ **Рис. 13.18** Быстрорастущая миома матки: четко отграниченное образование демонстрирует только незначительные признаки негетерогенности.



▲ **Рис. 13.19** Саркома матки (UT): быстрый рост, негетерогенное образование, асцит.

Изменения в полости матки

► Инородное тело (внутриматочная спираль)

Внутриматочная спираль (ВМС) определяется как интенсивно эхогенная полоса с несколько размытыми краями в центре матки. Форма ВМС варьирует в зависимости от ее типа (рис. 13.20, 13.21).

Контрацепция

На сегодняшний день внутриматочная контрацепция – второй по частоте метод предупреждения беременности в мире. До введения ВМС в полость матки необходимо проведение трансвагинального УЗИ для определения ее размеров и исключения миомы. Для контроля полноценного выполнения контрацептивной функции необходимо регулярно проводить определение положения ВМС в полости матки. Расстояние от контрацептива до дна матки в норме 1 см и не должно превышать 2 см. При наличии миомы правильность положения ВМС подтвердить трудно. Исследование необходимо проводить в середине менструального цикла, когда полость матки выстлана толстым пролиферирующим эндометрием.

При установке ВМС в 4–5 раз увеличивается частота возникновения внематочной беременности.



▲ **Рис. 13.20** ВМС (стрелки): очень эхогенная структура в полости матки. ВМС установлена правильно, если расстояние между эндометрием и контрацептивом не превышает 5 мм. UT – матка; BL – мочевой пузырь; V – влагалище.



► Мукоцеле, серометра, пиометра, гематометра

Мукоцеле. Мукоцеле представляет собой скопление серозной жидкости в полости матки, встречающееся преимущественно в период менопаузы. Причиной обструкции оттока из полости матки может быть злокачественная опухоль.

Серометра. Описывается как скопление секрета эндометрия в полости матки в связи с периодической обструкцией цервикального канала. Сам эндометриальный секрет может быть обусловлен злокачественным или воспалительным процессом (рис. 13.22).



▲ **Рис. 13.22a** Серометра: гипэхогенное образование в полости матки.

Пиометра. Пиометра возникает как осложнение рака эндометрия при стенозе цервикального канала. При УЗИ определяется расширенная, гипэхогенная полость матки. Рак эндометрия определяется в 50% случаев пиометры.



▲ **б** Гематометра: анэхогенное образование в полости матки (UT) в связи с проведением антикоагулянтной терапии.

► Беременность

Беременность может обнаруживаться при УЗИ у пациенток, предъявляющих жалобы на боли внизу живота или необъяснимую тошноту. При проведении исследования необходимо исключить эктопическую беременность.

При нормальной внутриматочной беременности анэхогенная полость хориона может определяться в эксцентрическом расположении в полости матки раньше 2-й недели гестации (см. рис. 13.23). Ее размеры увеличиваются со скоростью около 1 мм/сут. С 5-й недели в полости хориона может определяться кольцевидная структура, которая представляет собой изображение вторично-

го желточного мешка. Эта структура является эмбриональным органом и служит доказательством внутриматочной беременности [1] (см. рис. 13.24). Нормальный средний диаметр полости хориона 5,5 см (3–7 см). Отклонение от нормы является признаком аномалии развития плодного яйца и требует проведения кариотипирования. Полость хориона окружена гиперэхогенным хорионом, который демонстрирует типичную кольцевидную сосудистую структуру.

По мере прогрессирования гестации появляется возможность визуализации продуктов зачатия, определения и оценки эмбриональных структур (см. рис. 13.25, 13.26).



▲ **Рис. 13.23** Анэхогенная полость хориона на 3-й неделе гестации, окруженная гиперэхогенным хорионом.



▲ **Рис. 13.24** Беременность на раннем сроке. Полость хориона и гиперэхогенный формирующийся зародыш. UT – матка; BL – мочевой пузырь.



▲ **Рис. 13.25** Эмбрион на 12-й неделе развития.



▲ **Рис. 13.26** Плод в 27 нед. беременности. Между ягодицами визуализируются мужские половые органы.

▶ **Эктопическая беременность**

При эктопической беременности (1:100 зачатий) [10] псевдогестационный мешок может определяться в центре матки. Это скопление жидкости, вызванное децидуальной реакцией эндометрия в щелевидной полости матки. Мешок редко превышает 2 см в диаметре, не имеет эхогенного кольца и не увеличивается в размерах. Образование с гиперэхогенным кольцом и анэхогенным центром может определяться в области придатков матки. Так как обычно это уже произошедший трубный аборт, зародыш не определяется.

Эктопическая беременность возникает чаще при наличии в полости матки ВМС (рис. 13.27). Внутриматочная беременность при установленной ВМС встречается очень редко (1:35 000).



▲ **Рис. 13.27** Эктопическая беременность: утолщенная гипозохогенная маточная труба; ВМС в полости матки (высокоинтенсивное эхоотражение).

► Несостоявшийся аборт, неполный аборт, шеечная беременность

При несостоявшемся аборте полость хориона не содержит плодного яйца, либо определяется рудиментарное плодное яйцо, не развивающееся при дальнейшем наблюдении. Область придатков не изменена.

При неполном аборте в полости матки могут определяться структуры вариабельной эхогенности с неровным контуром. Гиперэхогенные участки представляют собой

остатки плодного яйца, в то время как гипоэхогенные участки – мелкие сгустки крови.

В некоторых случаях остатки плодного яйца могут определяться в области шейки матки. Это требует проведения дифференциальной диагностики с шеечной беременностью, которая подтверждается боковым расширением цервикального канала [9].

► Полип эндометрия, полип шейки матки, плацентарный полип

Полип эндометрия. Подобно аденомам, полипы образуются в месте локальной гипертрофии слизистой оболочки и прорастают в полость матки. Обычно это доброкачественные поражения. Они могут иметь ножку различной длины, которая иногда позволяет полипу достигать наружного маточного зева. Полипы эндометрия обычно одиночные. Крупные полипы могут образовываться в ответ на увеличение продукции эстрогенов в постменопаузе. Лечение у пациенток с кровотечениями заключается в расширении цервикального канала и выскабливании полости матки. Показано проведение дальнейшего наблюдения в связи с риском развития рака эндометрия.

При УЗИ эндометрий гиперэхогенный и утолщен, с нечеткими границами (рис. 13.28). При наличии мукоцеле или серомы полип четко отграничен от гипо- или анэхогенной полости матки.

Полип шейки матки. Полипы цервикального канала определяются в наружном

маточном зеве чаще полипов эндометрия. Размер варьирует от зерна чечевицы до ягоды вишни. Удаление шеечных полипов должно сопровождаться расширением цервикального канала и выскабливанием полости матки. Полипы шейки матки не удаляют во время беременности.



▲ **Рис. 13.28** Полип эндометрия (подтвержденный при гистологическом исследовании): утолщенный гиперэхогенный эндометрий у пациентки в менопаузе на фоне приема тамоксифена. Негомогенная полость матки.

Изменения эндометрия

► Пролиферативный эндометрий (середина менструального цикла)

Эндометрий более эхогенный, чем миометрий, и определяется как гомогенная продолговатая или овальная структура с гладкими краями в центре матки. Его толщина варьирует в течение менструального цикла.

Толщина эндометрия при УЗИ определяется как удвоенная толщина одной стенки или сумма обоих визуализируемых слоев эндометрия минус просвет полости матки.

Нормальные значения толщины эндометрия. Нормальная толщина эндометрия гормонально-зависима:

- постменопаузальный период (без проведения заместительной гормональной терапии) < 8 мм;
- после менструации: 0 мм;
- предменструальный период: 8–15 мм.

Правильный сбор менструального анамнеза позволяет правильно интерпретировать данные УЗИ.

Патологические признаки эндометрия. Принципиальными являются следующие признаки:

- ▶ толщина более 15 мм или 5–8 мм после менопаузы;
- ▶ негомогенная эхоструктура с микро- или макрокистозными изменениями, которые могут быть доброкачественными или злокачественными; кисты менее 3 мм обычно доброкачественные;
- ▶ нечеткая граница между эндометрием и миометрием.

Небольшое количество жидкости в полости матки не имеет патологического значения.

Гомогенный эндометрий толщиной более 8 мм требует ультразвукового наблюдения. Дифференциальная диагностика включает гиперплазию и ранние проявления рака тела матки. Цитологический диагноз не имеет решающего значения, окончательный диагноз устанавливается при диагностическом выскабливании полости матки.

Светлые внутренние эхо включения в полости матки с гомогенным эндометрием, особенно хорошо определяемые при наличии серомы, могут быть полипом эндометрия. Диагноз подтверждается при гистологическом исследовании удаленного образования.

Небольшое количество свободной жидкости в дугласовом пространстве после овуляции считается нормальным. Однако необходимо исключить другие причины асцита.

Циклические изменения эндометрия

- ▶ **После менструации:** отсутствие визуализации эндометрия.
- ▶ **Пролиферативная фаза:** центральная эхогенная линия толщиной 3 мм (**рис. 13.29**).
- ▶ **Середина менструального цикла:** гиперэхогенная граница с миометрием, яркий центральный эхо-сигнал, расширенный цервикальный канал, может визуализироваться доминантный фолликул (**рис. 13.30**).
- ▶ **Секреторная фаза:** в течение секреторной фазы, после овуляции, прогестерон стимулирует повышенную трансформацию трубчатых желез и продукцию ими секрета, что обуславливает

рыхлый, отечный вид эндометрия при визуализации. Слизистая оболочка демонстрирует нарушение гипозоногенных и эхогенных слоев. Общая эхогенность слоев эндометрия увеличивается на протяжении лютеиновой фазы, в то время как яркое центральное эхо исчезает (**рис. 13.31**), что в последующем приводит к появлению четкого определяемого гипозоногенного центра, обусловленного скоплением секрета (**рис. 13.32**).

- ▶ **Постменопауза:** постменопаузальный эндометрий определяется как эхогенная полоса толщиной менее 8 мм, обычно полость матки не определяется.



▲ **Рис. 13.29** Пролиферативная фаза: эндометрий с выраженным центральным эхо-сигналом (первая половина цикла).



▲ **Рис. 13.30** Слои эндометрия в середине цикла: гиперэхогенный–гипозоногенный–гиперэхогенный–гипозоногенный–гиперэхогенный.



▲ **Рис. 13.31** Однородный эхогенный эндометрий (E) в секреторной фазе после овуляции, отсутствие центрального эхо-сигнала. Нормальная циркулярная структура кровоснабжения миометрия четко определяется при ЭДК.



▲ **Рис. 13.32** Толстый пролиферативный эндометрий (стрелки), гиперэхогенный с гипоэхогенным центром. BL – мочевой пузырь.

► Кистозная железистая гиперплазия и атипичная аденоматозная гиперплазия

Кистозная железистая гиперплазия возникает при ановуляторном цикле с персистенцией фолликула [9].

Атипичная аденоматозная гиперплазия диагностируется гистологически после выскабливания полости матки. Это предрако-

вое заболевание, которое переходит в рак тела матки в 20% случаев.

Женщины, принимающие тамоксифен, относятся к группе повышенного риска развития рака тела матки.

► Эндометрит, цервицит

Воспаление эндометрия, обусловленное туберкулезным процессом или другими заболеваниями, распространяется нисходящим путем и может поражать шейку матки (цервицит) или влагалище (кольпит) (рис. 13.33). Продукция эстрогенов способствует разви-

тию воспалительных изменений. Треть случаев туберкулезного сальпингита возникает в пубертатном периоде. Наиболее частой причиной развития эндометрита является инфицированная ВМС.



▲ **Рис. 13.33** Эндометрит, миометрит.
а Гипозоногенная матка с нечеткими границами, формирование позадиматочного абсцесса, выраженная болезненность при надавливании и зловонные выделения из полости матки.



▲ б Позади мочевого пузыря (BL) шейка матки (CE) выражено расширена и содержит гиперэхогенные образования, свидетельствующие о развитии микроабсцессов. Матка (UT) содержит ВМС.



◀ **Рис. 13.33**
с Цервикит (CE); околоплодные ЛУ (стрелки).

► Рак тела матки

Гистология. Рак тела матки представлен преимущественно раком эндометрия. Чаще это аденокарцинома (40%). Рак тела матки образуется из эндометрия дна матки, обычно в области углов матки. Типичным поражением является аденокарцинома эндометрия с выраженной плоскоклеточной метаплазией, обнаруживающаяся в 28% случаев (эти опухоли носят название аденоакантомы). Плоскоклеточный рак тела матки составляет менее 1% поражений. Также в эндометрии может развиваться и стромальный рак (слизистая саркома).

Факторы риска. Опухоль обладает эстрогензависимым ростом и имеет эстрогеновые рецепторы. Это объясняет, почему длительная стимуляция эстрогенами сочетается с высоким риском развития рака эндометрия (опухоли яичника, поликистоз яичников, цирроз печени и др.).

Риск рака эндометрия повышен при ожирении, гипертонической болезни, снижении толерантности к глюкозе или сахарном диабете. Основные факторы риска: возраст и высокое социальное положение женщины.

Рост опухоли. Рак тела матки растет медленно, может образовывать полиповидные поражения, проецирующиеся в полость матки; в течение некоторого времени опухоль может оставаться в пределах слизистой обо-

лочка. Рак эндометрия может прорасти в миометрий, но редко пенетрирует серозную оболочку. Метастазы возникают на более поздней стадии, чем при раке шейки матки, метастазирование начинается только после того, как опухоль достигнет наружной трети миометрия. Отдаленные метастазы встречаются редко и возникают на поздней стадии. Наличие кровотечений привлекает внимание и вызывает подозрение на рак эндометрия на стадии, когда опухоль ограничена телом матки.

Ультразвуковые особенности. Ультразвуковые признаки рака эндометрия:

- толстый гиперэхогенный эндометрий;
- макрокистозные изменения;
- плохо определяемый край поражения;
- заполнение полости матки опухолью с экзофитной структурой роста.

Размеры матки могут превышать возрастную норму. Рак эндометрия при УЗИ гиперэхогенен по отношению к миометрию. Точная оценка глубины инвазии миометрия имеет критическое значение для прогноза. Трансабдоминальное УЗИ не подходит для этой цели, но трансвагинальное сканирование может определять поражение миометрия с высокой точностью (рис. 13.34, 13.35).

Классификация рака тела матки FIGO/TNM

0/Tis – рак *in situ*

I/T1 – опухоль ограничена телом матки, регионарные метастазы не определяются

IA/T1a – опухоль ограничена эндометрием

IB/T1b – инвазия в миометрий до половины его толщины

IC/T1c – инвазия в миометрий на глубину более половины его толщины

II/T2 – инвазия шейки матки

IIA/T2a – поражается только эндоцервикс

IIB/T2b – инвазия в строму шейки матки

III/T3 – инвазия в малый таз

IIIA/T3a – опухоль инфильтрирует серозную оболочку матки и/или придатки матки, и/или раковые клетки обнаруживаются в асцитической жидкости

IIIB/T3b – инвазия во влагалище

IIIC/N1 – метастазы в тазовые и/или парааортальные ЛУ

IVA/T4 – инвазия мочевого пузыря и/или прямой кишки

IVB/M1 – отдаленные метастазы



▲ **Рис. 13.34** Рак эндометрия (D2: 27,9 мм) в матке (UT, длина 96,4 мм) пациентки в постменопаузе несколько отличается от миометрия большей эхогенностью. BL – мочевой пузырь.



▲ **Рис. 13.35** Рак эндометрия.
а Опухоль четко выделяется за счет высокой эхогенности при сканировании в поперечной плоскости.



▲ **б** Поперечное сканирование: опухоль диаметром 2 см (стрелки) с плохо определяемыми границами. Ширина матки 54 мм.

► Хорионэпителиома

Хориокарцинома (злокачественная хорионэпителиома) образуется из клеток синцития и клеток Лангханса плаценты после родов (20%), самопроизвольного аборта (25%) или пузырного заноса (50%). Латентный период может составлять несколько лет. Общая частота хорионэпителиомы очень низкая (1:100 000 родов).

Опухоль начинается с образования узла в эндометрии, который быстро растет в стенку матки. Хориокарцинома – чрезвычайно злокачественная опухоль с ранним метастазированием в легкие, головной мозг,

почки, кости. Частым осложнением является кровотечение. В сыворотке крови отмечается увеличение уровня хорионического гонадотропина.

УЗИ демонстрирует неадекватную инволюцию матки в послеродовом периоде в сочетании с увеличивающимся в размерах образованием в ее полости. Вследствие воздействия хорионического гонадотропина яичники содержат лютеиновые кисты различной степени развития, а также гранулезо- и текалютеиновые кисты, которые часто определяются при УЗИ.

► Рак шейки матки

Шейку матки в большинстве случаев поражает неороговевающий плоскоклеточный рак, который рано метастазирует в регионарные ЛУ. Даже в случае микрокарциномы (FIGO IA2, TNM T1a2) с глубиной инвазии не более 5 мм и распространением по поверхности не более 7 мм ЛУ поражаются в 10% случаев. Опухоль распространяется на влагалище, матку и параметрии. Отдаленные метастазы встречаются редко и возникают на поздней стадии.

Ультразвуковые особенности. Рак первоначально имеет гиперэхогенную структуру. При трансабдоминальном УЗИ опухоль определяется только на поздней стадии (IB/T1b) (рис. 13.36). При эндофитных опухолях шейка матки может определяться значительно утолщенной; при экзофитных опухолях (встречаются реже) наблюдается рост в виде «цветной капусты». Бочковидное расширение шейки матки чаще всего наблюдается при локализации рака в цервикальном канале. С течением времени опухоль становится менее эхогенной, особенно в ответ на проводимое лечение (рис. 13.37). Трансвагинальное УЗИ позволяет получить более точные данные и установить диагноз на более ранней стадии.

Хорошо отграниченный, дольчатый тип опухоли требует проведения дифферен-

циальной диагностики с миомой матки. Распространенный рак яичников также может имитировать рак шейки матки.

Осложнения. УЗИ может обнаруживать следующие осложнения, связанные с инвазивным ростом опухоли:

- стеноз прямой кишки с обструкцией кишечника;
- обструкция мочеточника, сопровождающаяся гидроуретером и гидронефрозом.

Могут возникать и другие осложнения:

- инфильтрация седалищного нерва;
- обструкция подвздошных сосудов с нарушением оттока и венозным застоем в области вульвы и нижних конечностей;
- септический пионефрит, уремия.

Стадии рака шейки матки по FIGO

0 – рак *in situ*

I – рак, ограниченный шейкой матки

II – прорастание в параметрии (но не в стенку таза) или в верхние 2/3 влагалища

III – поражение нижней трети влагалища или распространение на стенки таза

IV – прорастание за пределы малого таза с поражением отдаленных органов и/или инвазия мочевого пузыря, прямой кишки или обоих органов



▲ **Рис. 13.36** Рак шейки матки, распространяющийся на тело матки и влагалище (стрелки). Изъязвление опухоли, свободная жидкость в малом тазу (FL). UT – матка; BL – мочевой пузырь.



▲ **Рис. 13.37** Рак шейки матки (стадия IIIB, после лучевой терапии и химиотерапии дисплатином): гипэхогенная расширенная шейка матки с коническим сужением заднего края в связи с инфильтрацией опухолью.

Маточные трубы

Маточные (фаллопиевы) трубы визуализируются в месте их отхождения с обеих сторон от дна матки. Их дальнейший ход определяется только при наличии патологических изменений.

Гипэхогенные образования

► Сактосальпинкс, гематосальпинкс, пиосальпинкс

Определение. Сактосальпинкс – гипэхогенное образование между маткой и яичником, вызванное скоплением жидкости в маточной трубе, обусловленное различными причинами.

Гематосальпинкс – скопление крови в маточной трубе, приводящее к растяжению ее стенки, обусловленное различными причинами (например, атрезией девственной плевы).

Пиосальпинкс – скопление гноя в просвете маточной трубы при воспалительном стенозе маточной трубы.

Ультразвуковые особенности. При УЗИ стенки маточной трубы определяются как пара эхогенных линий. При абсцессе наблюдается их эхогенное утолщение (см. рис. 13.38). Маточные трубы имеют из-

витой ход. При скоплении жидкости в трубе ее просвет бывает расширенным и анэхогенным. При наличии крови или гноя просвет может определяться эхогенным и негетерогенным.

Дифференциальная диагностика. От варикозно-расширенных сосудов маточные трубы легко отличить при ЦДК. Петли кишечника обычно имеют гипэхогенные стенки. Злокачественные образования, как правило, безболезненны, в то время как воспалительный процесс вызывает выраженный болевой синдром. Тубоовариальные кисты не являются истинными опухолями, а относятся к остаточным проявлениям перенесенных воспалительных заболеваний органов малого таза.



◀ **Рис. 13.38** Тубоовариальный абсцесс. Трансвагинальное сканирование демонстрирует гипоэхогенное образование с плохо определяемыми краями (49,8x27 мм) в области придатков матки слева.

▶ **Рак маточной трубы**

Только 0,3% злокачественных процессов репродуктивной системы составляют первичные злокачественные опухоли маточных труб. Наиболее частым гистологическим типом является аденокарцинома. Пациентки жалуются на боль на пораженной стороне (50%) и кровянистые выделения из половых путей (25%). При раке маточной трубы часто наблюдается периодическое появление обильных водянистых выделений из влагалища (водянка маточной трубы). Появление этого симптома у пациенток в постменопаузе требует особого внимания и дальнейших исследований. Опухолевые клетки могут не определяться в пунктате из дугласового кармана, но цитологическое исследование

выделений из шейки матки может обнаруживать наличие злокачественных клеток. Учитывая обильный лимфатический отток от маточных труб, часто обнаруживаются местные и отдаленные метастазы. Прогноз сходен с раком яичника.

Ультразвуковые особенности. Рак маточной трубы представляет собой одностороннее округлое или овальное поражение, которое может быть как гипо-, так и гиперэхогенным. Дистальная часть трубы часто бывает расширена и определяется при бимануальном исследовании. На поздней стадии опухоль при УЗИ неотличима от рака яичника.

▶ **Доброкачественные опухоли**

Доброкачественные опухоли маточных труб встречаются очень редко. Встречаются следующие типы опухолей:

- ▶ миомы;
- ▶ фибромы;

- ▶ липомы;
- ▶ дермоидные кисты;
- ▶ лимфангиомы;
- ▶ аденомы.

▶ **Трубная беременность**

Более 90% эктопических беременностей являются трубными. Пораженная маточная труба при трансабдоминальном УЗИ определяется утолщенной и гипоэхогенной (рис. 13.39). При диагностике трубной беременности трансвагинальное УЗИ имеет

существенные преимущества перед трансабдоминальным УЗИ.

При разрыве маточной трубы при трубной беременности определяется свободная жидкость в брюшной полости (рис. 13.40).



▲ **Рис. 13.39** Трубная беременность: утолщенная гипэхогенная маточная труба с наличием ВМС в полости матки (высокоинтенсивное эховключение).



▲ **Рис. 13.40** Разрыв маточной трубы: свободная жидкость (курсоры) в подпеченочном пространстве после разрыва маточной трубы в связи с эктопической беременностью.

Яичники

Под влиянием гонадотропинов, а также с возрастом яичники претерпевают как структурные, так и функциональные изменения. В яичниках синтезируются половые стероиды.

Яичники имеют переменные размеры, форму, экзогенность и расположение, что затрудняет их визуализацию при УЗИ. Заболевания яичников часто выявляются на очень поздней стадии в связи с отсутствием клинической симптоматики.

Анатомия и гистология

Яичники – мелкие плотные парные органы, располагающиеся в малом тазу. Они окружены тонкой фиброзной капсулой (белочной оболочкой). Их поверхность, изначально гладкая, становится неровной вследствие рубцевания в результате созревания и дегенерации фолликулов.

Фолликулы (примордиальные, первичные и вторичные), а также желтые и беловатые тела локализируются в корковом слое яичника. Корковый слой продолжается в меньший по объему мозговой слой, четкая граница между ними отсутствует. Мозговой слой состоит из соединительной ткани с небольшим количеством гладкомышечных волокон и сосудов.

Большая часть яичника расположена интраперитонеально. Сосуды поступают

в яичник через ворота, которые расположены экстраперитонеально. Кровоснабжение яичника осуществляется через яичниковую артерию, которая отходит непосредственно от аорты ниже почечных артерий, а также яичниковыми ветвями маточной артерии. Левая яичниковая артерия иногда отходит от левой почечной артерии. Кровеносные сосуды подходят к воротам яичника в связке, подвешивающей яичник.

Лишенные клапанов вены образуют грушевидное сплетение (венозное сплетение яичника), которое окружает орган. Правая яичниковая вена впадает непосредственно в нижнюю полую вену, в то время как левая яичниковая вена впадает в левую почечную вену.

Топография

Яичники у нерожавших женщин располагаются в небольших углублениях боковых стенок таза (яичниковые ямки) с обеих сторон от матки. Они лежат кпереди от мочеочника в области бифуркации общей подвздошной артерии (рис. 13.41).

Яичники связаны со стенкой таза при помощи связок, подвешивающих яичник, и с углами матки собственными связками яичника. При помощи брыжейки яичника они соединяются с задним листком широкой связки матки. Во время беременности увеличивающаяся матка смещает яичники в брюшную полость. После родов связки остаются растянутыми, что придает яичникам подвижность, и они могут занимать различное положение.

Ультразвуковая морфология

У женщин репродуктивного возраста яичники обычно визуализируются (см. рис. 13.41). Оба яичника распознаются в 80% случаев. После менопаузы яичники визуализируются редко, так как они уменьшаются в размерах и становятся менее эхогенными.

Яичники пациентки репродуктивного возраста при ультразвуковом измерении составляют $2 \times 3 \times 1,5$ см [6], что соответствует анатомическим размерам 2,5 см в длину, 2 см в ширину и 1 см в толщину [2]. Они могут быть несколько менее эхогенными, чем матка, и демонстрировать анэхогенные кистозные изменения на протяжении менструального цикла.

Корковый слой яичника изначально содержит несколько округлых анэхогенных образований диаметром до 10 мм. Приблизительно через 7 дней после окончания менструации определяется один доминантный фолликул, в то время как остальные подвергаются обратному развитию. Доминантный фолликул к моменту овуляции превращается в граафов пузырек (третичный фолликул) диаметром около 2 см, выступающий над поверхностью



▲ Рис. 13.41 У нерожавших яичник (OVAR) прилежит к бокам матки (UT) позади мочевого пузыря (BL).

органа. В фолликуле определяется кольцевидная структура – яйцевой бугорок. После овуляции в дугласовом кармане может определяться свободная жидкость. Фолликул деформируется или может вообще не визуализироваться. При возникновении кровоизлияния в желтое тело фолликул становится равномерно гиперэхогенным.

Размеры и форма

- ▶ $2 \times 3 \times 1,5$ см
- ▶ Миндалевидная форма

Структура

- ▶ Мозговой слой
- ▶ Корковый слой с фолликулами, желтыми и беловатыми телами
- ▶ Капсула (белочная оболочка)

Ориентиры

- ▶ Мочевой пузырь
- ▶ Матка
- ▶ Стенки малого таза
- ▶ Подвздошные сосуды

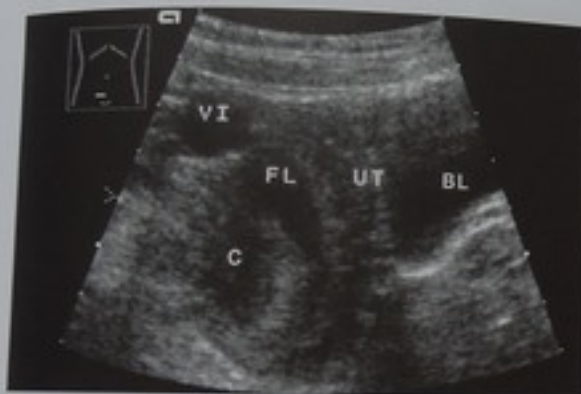
► Простой фолликул

Фолликул определяется как однокамерное анэхогенное образование с четко отграниченным краем. При наличии кровоизлияния в просвет фолликула он определяется гиперэхогенным. Простые фолликулы регрессируют спонтанно.

Доминантный фолликул к моменту овуляции вырастает до граафова пузыря. Он достигает размеров до 2 см и выпячивается над поверхностью яичника. Яйцевой бугорок определяется как высокоэхогенная кольцевидная структура. После овуляции фолликул в норме деформируется или вообще не визуализируется (рис. 13.42–13.44).



▲ Рис. 13.42 Зрелый граафов пузырек. BL – мочевой пузырь; UT – матка; C – фолликул (определяется как кистозное образование).



▲ Рис. 13.43 Разрыв фолликула. C – резидуальный фолликул; FL – свободная жидкость; VI – подвздошная вена; UT – матка; BL – мочевой пузырь.



▲ Рис. 13.44 Персистирующий фолликул: ранний срок беременности; определяются полость хориона (UT) и фолликул (C) в яичнике.

► Функциональные кисты (фолликулярная киста и киста желтого тела)

Большинство кист яичника – функциональные, такие как фолликулярная киста и киста желтого тела. Функциональные кисты возникают как ответ яичников на увеличенный уровень гонадотропинов (ФСГ и ЛГ). Киста размером 3–6 см у женщин в возрасте до 30 лет скорее всего является функциональной. Если она не регрессирует в течение следующего менструального цикла или растет, то подлежит хирургическому удалению.

Фолликулярная киста. Фолликулярные кисты являются наиболее частыми кистами

яичника и могут возникать в любом возрасте. Они часто встречаются после менархе или в климактерическом периоде, редко после менопаузы. Фолликулярные кисты развиваются в ответ на стимуляцию яичника эстрогенами при отсутствии овуляции. Обычно кисты обнаруживаются случайно, но иногда пациент предъявляет жалобы на боль в нижних отделах живота, при бимануальном исследовании определяется пальпируемое образование, наблюдаются признаки эстрогеновой активности. Кисты могут разрываться при пальпации, что может привести к кровоизлиянию, болевому

шоку и излитию содержимого в брюшную полость.

Ультразвуковые критерии фолликулярной кисты:

- ▶ тонкая стенка;
- ▶ размер обычно не превышает 5 см (максимум 8 см);
- ▶ одиночные, редко множественные;
- ▶ односторонние, редко двусторонние;
- ▶ содержимое – серозная жидкость, редко – кровь.

Ретенционная киста. Ретенционные кисты формируются вследствие скопления жидкости (крови или серозной жидкости) в фолликулярной кисте. В отличие от кистом, они не растут.

Киста желтого тела. Кисты желтого тела образуются вследствие кистозной транс-

формации желтого тела при кровоизлиянии в желтое тело с последующей реабсорбцией крови, что приводит к появлению полости, содержащей серозную жидкость. Кисты желтого тела встречаются реже фолликулярных кист.

В большинстве случаев такие кисты бессимптомны; пациентки могут жаловаться на нарушения менструального цикла, происходящие в связи с гиперпродукцией прогестерона. Кисты желтого тела часто встречаются во время беременности и регрессируют спонтанно.

Ультразвуковые критерии кисты желтого тела:

- ▶ односторонние;
- ▶ диаметр до 5 см;
- ▶ анэхогенное или эхогенное содержимое.

▶ *Текалютеиновая киста*

Текалютеиновые кисты развиваются из атрезированных фолликулов. Они представляют собой фолликулярные кисты, внутренний слой оболочки которых выстлан текалютеиновыми клетками. Эти кисты являются следствием гиперстимуляции яичников гонадотропинами и поэтому возникают при заболеваниях и состояниях, сопровождающихся увеличением уровня ХГЧ (например, они в 20% случаев встречаются при пузырном заносе, хорионэпителиоме и многоплодной беременности, часто наблюдаются у пациенток с поликистозом яичников и у лечащихся по поводу бесплодия). Текалютеиновые кисты могут содержать прогестерон в высоких концентрациях; они регрессируют после устранения причины их развития.

Клинические симптомы могут возникать у пациенток при возникновении осложнений, таких как перекрут кисты, внутрикистозные кровоизлияния, разрыв кисты с кровотечением. Разрыв или инфаркт кисты являются показаниями к оперативному лечению.

Ультразвуковые особенности. Диаметр текалютеиновых кист варьирует от 6 до 20 см [8]. Одиночные кисты редко превышают размер лимона, однако из-за того, что поражение обычно бывает множественным и двусторонним, яичники могут быть значительно увеличены. Стенка кисты напоминает мембрану абсцесса. Паренхима яичника отекает. Кисты легко разрываются, кисты на ножке часто перекручиваются. Может возникать асцит.

Ультразвуковые критерии текалютеиновых кист:

- ▶ множественные;
- ▶ двусторонние;
- ▶ тонкостенные;
- ▶ анэхогенное содержимое;
- ▶ при кровоизлиянии в кисту становятся эхогенными;
- ▶ умеренное или резко выраженное увеличение яичников.

► Параовариальные кисты

Параовариальные кисты образуются из фетальных тканей, граничащих с яичником (эпоофорон, остатки каудальной части мезонефрального протока в брыжейке яичника). Их скорее следует считать ретенционными, а не истинными кистами. Они образуются в брыжейке яичника, всегда доброкачественные и могут возникать в любом возрасте. Параовариальные кисты имеют вариабель-

ные размеры; могут быть на ножке и при ее достаточной длине склонны к перекруту. Ультразвуковые критерии параовариальных кист:

- овальная форма;
- межсвязочное расположение;
- четко отграничены от яичника, могут иметь ножку.

► Поликистоз яичников (синдром Штейна–Левенталя)

Синдром поликистозных яичников развивается в пубертатном периоде на фоне андрогенемии в результате повышенной продукции андрогенов корковым слоем надпочечников [7]. Заболевание поражает до 7% женщин. Первоначальные причины развития не установлены.

К дополнительным симптомам синдрома поликистозных яичников относятся:

- бесплодие и невынашивание беременности (74%);
- гирсутизм (50–70%);
- аменорея или олигоменорея (около 50%);
- дисфункциональные маточные кровотечения (около 30%);
- ожирение (40%).

Гиперстимуляция эндометрия эстрогенами индуцирует его гиперплазию и может приводить к развитию высокодифференцированного рака эндометрия.

Ультразвуковые особенности. Увеличиваются размеры яичника относительно тела матки. Гладкая белочная оболочка демонстрирует экзогенное утолщение, корковый слой содержит анэхогенные фолликулы размером до 5 мм (редко до 1 см), располагающиеся по окружности яичника. Созревания фолликулов не происходит. Так как овуляция отсутствует, углубления на поверхности

яичника не определяются, желтое тело не визуализируется.

Ультразвуковые критерии следующие (см. рис. 13.45, 13.46):

- двустороннее поражение;
- увеличение яичников;
- гиперэхогенный центр;
- множественные кисты (анэхогенные фолликулы размером до 5 мм в корковом слое);
- обычно определяется гиперплазия эндометрия.

Патогенез синдрома поликистозных яичников

Синдром поликистозных яичников характеризуется нарушением цикла, при котором стрессорное увеличение секреции АКТГ стимулирует образование андростендиона в корковом слое надпочечников. Этот гормон метаболизируется в жировой ткани до эстрогенов и обуславливает сенситизацию гипофиза к гонадотропин-рилизинг-гормону. Это вызывает выраженное увеличение секреции лютеинизирующего гормона (секреция фолликулостимулирующего гормона не нарушена), что приводит к патологической стимуляции яичников и увеличению продукции андрогенов (андростендиона) в тека-клетках фолликула и стромальных клетках. Андрогены в жировой ткани метаболизируются в эстрогены, и порочный круг продолжается.



▲ **Рис. 13.45** Поликистоз яичника (OV) справа. Утолщение эндометрия (UT). BL – мочевой пузырь.



▲ **Рис. 13.46** Двусторонний поликистоз яичников в период менархе.

► Кистозные опухоли яичников

К кистозным опухолям относятся доброкачественные цистаденомы, муцинозные кистомы (которые имеют высокий злокачественный потенциал) и цистаденокарциномы.

Цистаденомы. Доброкачественные (серозные) цистаденомы – наиболее часто встречающиеся доброкачественные опухоли яичников. Гистологически они соответствуют простой серозной кистоме. Стенка кистозной эпителиальной опухоли тонкая, гладкая и выстлана эпителием. Цистаденомы обычно бывают однокамерными, редко – многокамерными. При двустороннем поражении цистаденомы очень сходны со злокачественными опухолями (65–75% злокачественных опухолей развиваются в обоих яичниках). Цистаденома может иметь серозное (подобное маточной трубе) или муцинозное (сходное с эндометрием) содержимое в зависимости от типа эпителия и происхождения опухоли. Кисты обычно имеют крупные размеры и могут заполнять всю брюшную полость.

Ультразвуковые критерии (рис. 13.47, 13.48):

- анэхогенный просвет;
- тонкая эхогенная стенка;
- тонкие перегородки в случае многокамерного образования;
- гладкая поверхность.

Муцинозная киста. Муцинозные кистомы при определенных условиях могут подвергаться злокачественной трансформации, поэтому подлежат удалению сразу после обнаружения. Они составляют 25% всех опухолей яичников, 10% муцинозных

кистом к моменту установления диагноза малигнизированы. Муцинозные опухоли редко бывают двусторонними (5% доброкачественных опухолей, 10% пограничных опухолей и 20% случаев муцинозного рака). Чем старше пациентка, тем выше вероятность того, что опухоль злокачественная.

Муцинозные кистомы часто имеют перегородки, их эхогенность сильно варьирует. Содержимое камер может быть как однородным, так и грубозернистым. Прицельная аспирация не проводится в связи с риском диссеминирования опухолевых клеток.

Ультразвуковые критерии (рис. 13.49):

- кистозные поражения;
- многокамерные, часто с наличием перегородок;
- тонкостенные кисты с отсутствием участков утолщения стенки.

Цистаденокарцинома. Серозная цистаденокарцинома – самая распространенная злокачественная опухоль яичника, составляющая 1/3 всех случаев рака яичников. Опухоль преимущественно кистозная, но в отличие от доброкачественной цистаденомы, в стенке кисты определяются солидные гиперэхогенные элементы, которые обуславливают очаговое утолщение стенки кисты (рис. 13.50, 13.51). Гиперэхогенные, иногда полиповидные структуры могут проецироваться в просвет кисты. Негомогенные, гипозоночные участки могут также определяться в связи с наличием кровоизлияния в опухоль и некроза опухолевой ткани. Гистологически может быть обнаружена трансформация стромы.



▲ **Рис. 13.47** Цистаденома: анэхогенное образование (C) в увеличенном яичнике (T). A – асцит; UT – матка; BL – мочевой пузырь.



▲ **Рис. 13.48** Серозная цистаденома: киста яичника (преимущественно анэхогенное образование) в менопаузе, диаметр 10 см.



▲ **Рис. 13.49a** Муцинозная киста яичника определяется как кистозное образование с множественными перегородками (S).



▲ **б** Кистозный рак: случай, сходный с представленным на рисунке **а**, но имеет место злокачественное перерождение. Определяется как преимущественно кистозное образование с внутренней перегородкой.



▲ **Рис. 13.50** Киста яичника (C), мочевой пузырь (BL), матка (U). Стенка кисты должна подвергаться тщательному исследованию для выявления локальных утолщений.



▲ **Рис. 13.51** Цистаденокарцинома: ограниченное утолщение стенки кисты (CW).

Солідные экзогенные или негетогенные образования

Эндометриоидные кисты

В 55% случаев у пациенток с эндометриозом имеет место поражение яичников. Эндометриоидные кисты локализируются на поверхности яичника, изначально демонстрируют однородную гипэхогенную кистозную структуру, позднее становятся негетогенными вследствие рецидивирующих кровоизлияний, что делает их трудноотличимыми от рака яичников. Круг дифференциальной диагностики эндометриоидных кист представлен в таблице 13.2. Ультразвуковые критерии эндометриоза яичников (рис. 13.52, 13.53):

- ▶ анэхогенное образование в корковом слое яичника диаметром 1–5 мм;
- ▶ при внутрикистозном кровоизлиянии образование увеличивается, демонстрируя гетогенную эхоструктуру;
- ▶ толстая эхогенная стенка;
- ▶ затруднения при привязке поражения к определенному органу;
- ▶ при рецидивирующих кровоизлияниях – негетогенная эхоструктура.



▲ **Рис. 13.52** Эндометриоидные кисты яичника.
а Множественные гипэхогенные очаги в яичнике.

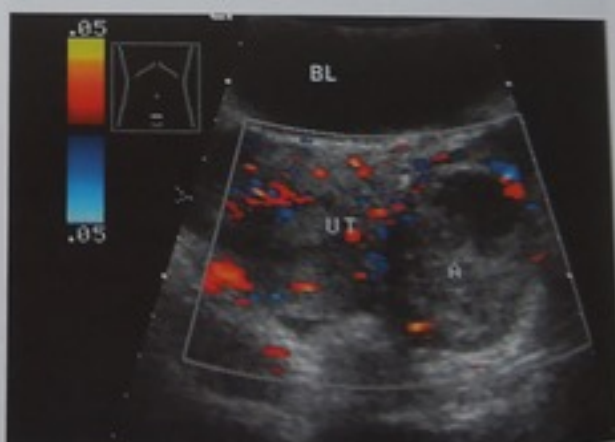
Таблица 13.2 Дифференциальная диагностика эндометриоидных кист

- ▶ Функциональная киста с кровоизлиянием
- ▶ Цистаденома
- ▶ Рак яичника (эндометриоидный рак)
- ▶ Межсвязочная миома
- ▶ Воспалительный процесс

Эндометриоз яичника

Патогенез. Стенка кист выстлана эндометриоидным эпителием, что может быть следствием диссеминации эндометрия из полости матки, но чаще связано с образованием первичных кист из целомического эпителия. Этот факт объясняет и первичное возникновение аденокарцином яичника (около 5% опухолей яичника – эндометриоидные опухоли, в большинстве своем – злокачественные).

Ведение. Всегда требуется гистологическое подтверждение. Повторные УЗИ необходимо проводить с интервалом 6 мес. Это позволяет оценить эффективность лечения агонистами гонадотропин-рилизинг гормона.



▲ **б** Крупная одиночная эндометриоидная киста (хирургическое лечение и гистологическое исследование; первый ультразвуковой диагноз: абсцесс). Клинический и ультразвуковой диагноз: абсцесс яичника. Отсутствие васкуляризации позволяет исключить рак яичника. BL – мочевой пузырь; UT – матка.



Рис. 13.53 Кровоизлияние в эндометриодные кисты: гипоэхогенные образования, гематомы (H) в связи с кровоизлиянием в эндометриодные очаги. UT – матка.

► Текоматоз

Текоматоз – чистая форма гиперплазии стромы яичника, приводящей к его умеренному увеличению, обусловленному предшествующими узелковыми изменениями стромы. При гистологическом исследовании корко-

вый слой яичника гиперплазирован и демонстрирует внутриклеточные отложения липидов. Стромальная гиперплазия иногда возникает в менопаузе.

► Воспалительные образования придатков матки

Увеличение яичников возможно при наличии признаков воспалительного процесса. Воспалительные образования включают:

- абсцесс яичника;
- тубоовариальный абсцесс;

► гематогенное диссеминирование туберкулеза, при котором образуются воспалительные конгломераты плотной консистенции, обычно двусторонние; дифференциальная диагностика со злокачественными опухолями затруднена.

► Рак яичника

Стадии рака яичников (TNM/FIGO)

T1/I – опухоль ограничена одним яичником

T1c/IC – опухоль на поверхности яичника или прорастание капсулы органа или обнаружение злокачественных клеток во внутрибрюшинном пространстве

T2/II – прорастание новообразования за пределы яичников

T3/III – метастазы в брюшину за пределами малого таза и/или метастазы в регионарные ЛУ

M1/IV – отдаленные метастазы

Все типы тканей яичника могут быть источником возникновения злокачественных опухолей, но только опухоли, образующиеся из герминогенного эпителия, классифицируются как рак яичника. Текальная трансформация опухолей яичника приводит к незначительной продукции эстрогенов в 15–20% случаев эпителиального рака.

Наличие опухолей яичников у пациенток постменопаузального периода, не получающих заместительную гормональную терапию, всегда вызывает подозрение на злокачественный процесс. Если признаки сомнительны, необходимо проведение диагностической лапароскопии.

Ультразвуковые особенности. Рак яичника при УЗИ может визуализироваться как кистозное, гиперэхогенное, гипоэхогенное и гетерогенное образование. Крупные солидные опухоли могут иметь центральные анэхогенные участки и склонны к инвазии расположенных рядом структур, что обуславливает наличие плохо определяемого края. Рак яичника часто сочетается с раком матки или маточных труб. Первичные злокачественные опухоли яичников неотличимы от метастазов других опухолей.

Эндометрионидные аденокарциномы чаще имеют кистозное или полиповидное строение. Они составляют примерно 5% всех опухолей яичников.

Карциноматоз брюшины. Серозный или муцинозный рак обычно метастазирует в брюшину, в то время как первичная опухоль сохраняет небольшие размеры. Брюшина в таких случаях бывает усыпана мелкими опухолевыми узелками и демонстрирует неравномерные гиперэхогенные утолщения. Наблюдаются ранние метастазы в большой сальник, где формируются крупные плоские, сливающиеся, гипозоногенные опухоли (■ 8.3а, d; ■ 8.6f; см. рис. 8.29). Гипозоногенные образования также возникают на диафрагме и вдоль пупочной вены. При наличии обструкции лимфатического оттока серозная жидкость, продуцируемая клетками опухоли, обычно приводит к выраженному асциту, который имеет незначительную геморрагическую окраску при проведении чрескожной пункции. Цитологическое исследование асцитической жидкости позволяет установить диагноз в 80% случаев.

Метастазы в ЛУ (парааортальные, паховые, малого таза) малозначимы. Рак яичника распространяется гематогенным путем в плевру, легкие, печень, реже – в головной мозг и кости.

Дифференциальная диагностика. Дифференциальная диагностика с раком кишечника затруднена. Рак кишечника часто сочетается с метастазами в печень и ЛУ, но он редко сопровождается поражениями большого сальника или карциноматозом брюшины с развитием асцита.

При дифференциальной диагностике рака яичника с миомой матки наличие короткой плотной ножки, прикрепляющейся не в области угла матки, свидетельствует о наличии субсерозной миомы, в то время как мягкая подвижная ножка в области угла матки – признак опухоли яичника. Полный объем дифференциальной диагностики представлен в таблице 13.3.

Таблица 13.3 Дифференциальная диагностика объемных образований яичников

- ▶ Водянка желчного пузыря
- ▶ Опухоли селезенки
- ▶ Тазовая дистопия почки, опухоли почки, гидронефроз
- ▶ Кисты поджелудочной железы
- ▶ Кисты брыжейки
- ▶ Опухоли кишечника, дивертикулёз
- ▶ Туберкулезные конгломераты
- ▶ Группы увеличенных ЛУ брыжейки кишечника
- ▶ Переполненный мочевой пузырь
- ▶ Миома матки
- ▶ Соединительнотканые опухоли таза (липома, саркома, эндотелиома, ретроперитонеальная липосаркома, ретроперитонеальная псевдомиксома, остеома, энхондрома)
- ▶ Опухоли костей таза (могут инвазировать соединительную ткань)

Ультразвуковые критерии рака яичника (рис. 13.54, 13.55):

- ▶ размер крупнее 5 см;
- ▶ неомогенная, кистозно-сольдидная структура;
- ▶ плохо определяемый край;
- ▶ дольчатая или узловатая поверхность;
- ▶ экзогенная структура;
- ▶ наличие широких перегородок;
- ▶ двусторонние поражения;
- ▶ полиповидные разрастания на стенке;
- ▶ наличие свободной жидкости в брюшной полости;
- ▶ при пальпации: фиксированное плотное образование, спаянное с окружающими органами.

Пограничные критерии

Пограничные опухоли – опухоли, которые имеют низкий злокачественный потенциал [2]:

- ▶ эпителиальные опухоли;
- ▶ ограничены пределами органа;
- ▶ отсутствие инвазии стромы;
- ▶ возможность полного удаления;
- ▶ частота 5-летней выживаемости 80–90% даже при наличии обсеменения брюшины;
- ▶ возникают у пациенток в предменструальном периоде.

2/3 злокачественных опухолей у пациенток в возрасте до 40 лет – пограничные опухоли, в то время как только 10% – у пациенток по-



▲ Рис. 13.54 Цистаденокарцинома: гиперэхогенная полиповидная опухоль из эпителия кисты.



▲ Рис. 13.55 Гиперплазия эндометрия (трансвагинальное сканирование) при раке яичника: матка с гиперплазией эндометрия (16,3 мм).

► Метастазы

Метастазы в яичники встречаются очень редко и происходят из злокачественных поражений легких, ЖКТ, молочной железы и желчного пузыря. Около 3% злокачественных опухолей яичников – метастатические. Опухоль Крукенберга – термин, определяю-

щий диффузное метастатическое поражение яичников (обычно обоих) перстиевидными клетками при раке желудка, иногда – раке толстой кишки. Опухолевые клетки метастазируют лимфогенным, реже – гематогенным путем.

► Псевдомиксома брюшины

При псевдомиксоме брюшины брюшная полость заполнена слизью. УЗИ демонстрирует анэхогенную жидкость в брюшной полости. Причиной может быть продукция слизи муцинозными опухолями яичников или муцинозной аденокарциномой червеобразного отростка. Псевдомиксома брюшной полости также может быть вторичной при разрыве

муцинозной кистомы (обычно при проведении оперативного вмешательства) или возможна как первичное заболевание эпителия, связанное с метаплазией брюшины.

При отсутствии эффективного лечения заболевание приобретает злокачественное течение с развитием спаек, обструкцией кишечника и смертью пациента от кахексии.

► Опухоли яичника (согласно гистологическим критериям)

Поскольку в яичниках присутствует большое количество типов клеток, из них развивается множество различных новообразований. В результате яичник является органом, в котором встречается больше всего опухолей.

Эпидемиология

Эпителиальные опухоли:

- 66% всех опухолей яичников являются эпителиальными;
- 85% всех злокачественных опухолей – эпителиальные.

Серозные опухоли:

- 50% всех опухолей яичников – серозные;
- 70% серозных опухолей – доброкачественные, 20–25% серозных опухолей – истинные инвазивные злокачественные опухоли;
- 40% злокачественных эпителиальных опухолей яичника – серозный рак, что делает эту опухоль наиболее частым типом злокачественных новообразований яичника.

Опухоли стромы полового тяжа:

- ▶ 3% всех истинных опухолей яичников – опухоли стромы полового тяжа.

Герминогенно-клеточные опухоли:

- ▶ 15–20% всех опухолей яичника – герминогенно-клеточные;
- ▶ 95% герминогенно-клеточных опухолей – доброкачественные кистозные тератомы;
- ▶ 2–3% герминогенно-клеточных опухолей – злокачественные;
- ▶ около 65% злокачественных опухолей яичников, развивающихся в возрасте до 20 лет, – герминогенно-клеточные.

Двустороннее поражение:

- ▶ 20–30% – доброкачественные опухоли;
- ▶ 30–40% – пограничные опухоли;
- ▶ 65–75% – злокачественные эпителиальные опухоли.

Эпителиальные опухоли. Эпителиальные опухоли образуются из кистозных включений в герминогенный эпителий. Яичники

содержат множественные герминогенно-клеточные кисты, причины возникновения которых не установлены. Встречаются смешанные эпителиальные опухоли. Эпителиальные опухоли значительно варьируют в размерах, они могут быть кистозными, кистозно-сольными или солидными. Большинство солидных опухолей злокачественные.

Опухоли стромы полового тяжа. Эти опухоли образуются из дифференцированной по половому признаку мезенхимы. Это пальпируемые, гормонпродуцирующие опухоли яичников, состоящие из одного и более типов клеток. Они продуцируют эстрогены или андрогены.

Герминогенно-клеточные опухоли. Герминогенно-клеточные опухоли более распространены в Африке и Азии, чем в Европе (5–15% злокачественных опухолей яичников), в то время как эпителиальные опухоли в этих регионах встречаются реже. Герминогенно-клеточные опухоли возника-

Гистологическая классификация опухолей яичников [11]

- ▶ **Поверхностные эпителиально-стромальные опухоли**
 - Серозные опухоли
 - Муцинозные опухоли
 - Эндометриоидные опухоли
 - Светлоклеточные опухоли
 - Переходноклеточные опухоли (опухоль Бреннера)
 - Плоскоклеточные опухоли
 - Смешанные эпителиальные опухоли
 - Недифференцированные и неклассифицированные опухоли
- ▶ **Опухоли стромы полового тяжа**
 - Гранулезо-стромальноклеточные опухоли
 - Стромальные опухоли из клеток Сертоли и Лейдига, андробластомы
 - Опухоли стромы полового тяжа с кольцевыми трубками
 - Гинандробластома
 - Неклассифицированные опухоли
 - Липидно-клеточные опухоли
- ▶ **Герминогенно-клеточные опухоли**
 - Дисгерминома
 - Опухоль желточного мешка
 - Эмбриональный рак
 - Хориокарцинома
 - Тератома
 - Смешанные опухоли
- ▶ Гонадобластома
- ▶ Смешанные герминогенно-стромальные опухоли
- ▶ Опухоли яичникового сплетения
- ▶ Мезотелиальные опухоли
- ▶ Опухоли неопределенного гистогенеза
- ▶ Гестационная трофобластическая опухоль
- ▶ Мягкотканые опухоли, неспецифические для яичника
- ▶ Злокачественная лимфома
- ▶ Неклассифицируемые опухоли
- ▶ Метастазы
- ▶ **Очаговые изменения, похожие на опухоли**
 - Одиночная фолликулярная киста
 - Множественные фолликулярные кисты
 - Лютеинизирующая киста при беременности
 - Множественные лютеинизирующие кисты
 - Киста желтого тела
 - Гестационная лютеома
 - Эктопическая беременность
 - Стромальная гиперплазия
 - Стромальный гипертекз
 - Массивный отек
 - Фиброматоз
 - Эндометриоз
 - Неклассифицируемые кисты
 - Воспалительные очаги

ют преимущественно у детей, а также у женщин в возрасте 20–30 лет; они редко встречаются после менопаузы. Около 2/3 злокачественных опухолей яичников у пациентов в возрасте до 20 лет – герминогенно-клеточные. Они являются производными примордиальных герминогенных клеток (прямые: дисгерминома; не прямые эмбриональные: тератома; экстраэмбриональные опухоли: хориокарцинома, опухоль желточного мешка). Герминогенно-клеточные опухоли обладают быстрым ростом, развиваются на одной стороне, метастазируют гематогенным

и лимфогенным путями. В целом они имеют благоприятный прогноз.

Морфологические и ультразвуковые критерии. В таблицах 13.4–13.6 суммированы принципиальные морфологические и ультразвуковые критерии трех основных групп новообразований яичников: эпителиальных опухолей, опухолей стромы полового тяжа и герминогенно-клеточных опухолей. В заключительном блоке главы описываются особенности клинических проявлений, диагностики и лечения опухолей яичников.

Таблица 13.4 Особенности эпителиальных опухолей

Опухоль	Биологическое поведение, эпидемиология, сторона поражения	Гистология, морфология	Ультразвуковые критерии	Примечания
Серозные опухоли				
▶ Цистаденома	– Наиболее частая доброкачественная опухоль яичников – Обычно односторонняя	– Тонкостенная киста, выстланная эпителием – Серозное содержимое – Обычно крупная	– Анэхогенное содержимое – Гладкая поверхность – Тонкая эхогенная стенка – Тонкая перегородка, возможны многокамерные кисты	– См. «Кистозные опухоли яичников»
▶ Цистаденокарцинома	– Наиболее распространенная злокачественная опухоль яичника (1/3 всех случаев рака яичника)	– Преимущественно кистозное образование с наличием солидных компонентов – Ограниченные утолщения стенки кисты – Полиповидные разрастания на стенке, кровоизлияния в опухоль, могут возникать участки некроза – Стромальная инфильтрация	– Смешанная эхоструктура: анэхогенные (кистозные элементы) и гиперэхогенные (стенка кисты) участки – Включения, обуславливающие негетерогенность эхоструктуры (кровоизлияния и некрозы) – Часто визуализируются асцит и метастазирование по брюшине	– См. «Кистозные опухоли яичников»
Муцинозные опухоли				
▶ Муцинозная киста	– 25% всех опухолей яичников – Первоначально доброкачественная, возможна злокачественная трансформация – В 5–20% случаев – двусторонние поражения (влияет на злокачествен-	– Многоочаговая – Часто с наличием перегородок – Тонкостенная	– Вариабельная эхогенность – Слабо- или грубозернистые внутренние эховключения в просвете камер	– См. «Кистозные опухоли яичников»

Таблица 13.4 (окончание)

Опухоль	Биологическое поведение, эпидемиология, сторона поражения	Гистология, морфология	Ультразвуковые критерии	Примечания
Муцинозная цистаденокарцинома	10% злокачественных эпителиальных опухолей яичников - В 20% случаев – двусторонние поражения	- Кистозный и солидный компоненты - Могут возникать кровоизлияния в опухоль или участки некроза	От анэхогенной (кистозная) до эхогенной (солидная) с гипозоногенными участками (кровоизлияния и некроз)	Часто сочетается с псевдомиксомной брюшной полости
Эндометриоидные опухоли	20% злокачественных эпителиальных опухолей яичников - В 30–40% случаев – двусторонние	- Кистозный и солидный компоненты - Содержимое кисты серозное или геморрагическое - Очаги кровоизлияний и некроза	Киста с гипозоногенным или эхогенным содержимым	Сочетается с раком эндометрия в 15–30% случаев
Светло-клеточные опухоли	5–10% злокачественных эпителиальных опухолей яичника - В 40% случаев – двусторонние поражения	Кистозный и солидный компоненты	- Смешанная структура – от анэхогенной до гиперэхогенной - При УЗИ неотличимы от других опухолей	
Переходно-клеточные опухоли (опухоль Бреннера)	1–2% опухолей яичника - Обычно доброкачественная - Односторонняя	- Гладкие края - Не визуализируется, пока не достигнет размера 2–3 см - Могут возникать кальцификаты	При наличии кальцификатов: внутренние эховключения высокого уровня интенсивности с акустическими тенями	Страдают пациентки в возрасте около 50 лет

Таблица 13.5 Особенности опухолей стромы полового тяжа

Опухоль	Биологическое поведение, эпидемиология, сторона поражения	Гистология, морфология	Ультразвуковые критерии	Примечания
Гранулезо-стромальноклеточные опухоли				
Гранулезоклеточная опухоль	- Наиболее частая эстрогенпродуцирующая опухоль яичника - Обычно одностороннее поражение - Часто обнаруживает злокачественный рост без соответствующих гистологических признаков	- Солидная - Размер до 30 см	- Гипозоногенное образование - Возможны кистозные включения	- Продукция эстрогенов может приводить к преждевременному половому созреванию, увеличению матки и молочных желез у пациенток репродуктивного возраста, развитию гиперплазии или рака эндометрия в постменопаузе - Может рецидивировать спустя 10–20 лет

Таблица 13.5 (продолжение)

Опухоль	Биологическое поведение, эпидемиология, сторона поражения	Гистология, морфология	Ультразвуковые критерии	Примечания
► Текома (текаклеточная опухоль)	– Встречается реже, чем гранулезоклеточная опухоль – Одностороннее поражение – Обычно доброкачественная	– Диаметр 5–10 см – Состоит из богатых липидами стромальных клеток, продуцирующих коллаген, и очагов гранулезных клеток	– Гладкий край – Гипоэхогенные поражения с эхогенными полосами	– Продуцирует эстрогены – Редко возникает в пубертатном периоде, преимущественно в перименопаузе – Вызывает нарушения менструального цикла, увеличение молочных желез, гиперплазию эндометрия, может провоцировать рак эндометрия – Часто ошибочно интерпретируется как фиброма
► Фиброма яичника	– Наиболее частая стромальная опухоль яичника – 4% всех опухолей яичника – Обычно односторонняя – Обычно доброкачественная	– Образуется из мезенхимы, не имеющей половой дифференцировки – Плотная в связи с образованием коллагена – «Аденофиброма» также содержит железы и кисты	– Гладкий край, овальная форма, однородная, гипоэхогенная – Иногда определяется кистозная дегенерация – Часто содержит кальцификаты	– 40% фибром размером более 6 см сочетаются с асцитом – Редко развивается фибросаркома – Синдром Мейгса: доброкачественная опухоль яичника (фиброма) в сочетании с асцитом и выпотом в плевральную полость (обычно с правой стороны); причина развития – обструкция лимфатического оттока? – Необходима дифференциальная диагностика с опухолью Крукенберга: метастазы опухоли кишечника или молочной железы
► Саркома	– Высокозлокачественная опухоль – Чистые саркомы встречаются редко, преимущественно смешанные формы: фибросаркома, лейомиосаркома, аденосаркома	– Сólидное поражение, менее плотное, чем фиброма – Гистологическая структура напоминает «вареное мясо»	– Сólидное, преимущественно гипоэхогенное поражение (менее гипоэхогенная, чем фиброма)	– Возникает у молодых женщин и детей

Таблица 13.5 (окончание)

Опухоль	Биологическое поведение, эпидемиология, сторона поражения	Гистология, морфология	Ультразвуковые критерии	Примечания
Стромально-клеточная опухоль из клеток Сертоли, андробластома	– 0,2% всех опухолей яичника – Обычно доброкачественная – Одностороннее поражение	– Сólидное образование размером до 10 см – Клетки имеют сходство с клетками Сертоли и Лейдига	– Гладкие края, неоднородная гипо- либо гиперэхогенная структура	– Возникает у молодых женщин (до 25 лет) – В 80% случаев продуцирует андрогены, вызывая гирсутизм с ростом волос на лице, низкий голос, вторичную аменорею, гипертрофию клитора, атрофию матки и молочных желез, алопецию, усиление либидо – Андробластома: неполное развитие яичек из стромы эмбриональных гонад; особая форма содержит клетки ворот яичника (опухоль из клеток Лейдига ворот яичника), может продуцировать эстрогены – Иногда бывает повышен уровень выделения с мочой 17-кетостероидов – Ожирение, вирилизация, стрии на передней брюшной стенке
Липидноклеточная опухоль	– Обычно доброкачественная	– Имеет сходство с гипернефромой, может образовываться из гетеротопной ткани надпочечника – Мягкая консистенция, есть признаки некроза		

Таблица 13.6 Особенности герминогенно-клеточных опухолей

Опухоль	Биологическое поведение, эпидемиология, сторона поражения	Гистология, морфология	Ультразвуковые критерии	Примечания
Дисгерминома (гоноцитомы, круглоклеточная саркома, семинома)	– 5–10% опухолей яичников – 2% злокачественных опухолей яичника в возрасте до 20 лет – Наиболее частая злокачественная герминогенно-клеточная опухоль	– Очень быстрый рост, sólидная опухоль размером до 30 см		– Очень чувствительна к лучевой терапии – Имеет хороший прогноз – Возможна скрытая опухоль на противоположной

Таблица 13.6 (окончание)

Опухоль	Биологическое поведение, эпидемиология, сторона поражения	Гистология, морфология	Ультразвуковые критерии	Примечания
Опухоль желточного мешка (опухоль синуса эндометрия)	– Наиболее частая злокачественная опухоль, развивающаяся во время беременности и при смене пола – В 10% случаев двусторонние – 20% незрелых герминогенно-клеточных опухолей яичника – Злокачественная опухоль	– Ретикулярные эпителиальные клетки – Сосочковые структуры		– Продуцирует α-фетопротеин (используется как маркер опухоли) – Хороший прогноз при лечении цитостатиками
Тератомы				
▶ Дермоидная киста (доброкачественная тератома)	– 15% опухолей яичников – 1/3 всех доброкачественных опухолей яичников – 80% всех герминогенно-клеточных опухолей – Доброкачественная опухоль, но сквамозная часть может демонстрировать признаки злокачественности – Обычно односторонняя	– Содержит эмбриональные герминогенные клетки – Растет очень медленно – Редко превышает первоначальные размеры – Поверхность гладкая, но не однородная	– Плохо определяемый край – Сольидная опухоль с неоднородной эхогенностью, иногда с кальцификатами – Киста со слоистой внутренней структурой; патогномоничной является экзогенная передняя часть (флотирующий жир, расплавленный при температуре тела) – Может содержать зачатки зубов и костей, которые дают акустическую тень	– Встречается у молодых женщин – Строго говоря, является ретенционной кистой; увеличивается, когда секрет кожных желез растягивает кистозный мешок – Склонна к перекруту, нагноению; может пенетрировать прямую кишку
▶ Злокачественные солидные тератомы	– Высокозлокачественная опухоль	– Дермоидная киста с нарушением клеточной структуры и пролиферацией глии – Быстрый рост – Монодермальное новообразование преимущественно из ткани щитовидной железы		– Деструктивный рост – Метастазы
▶ Яичниковый зоб			– Требуется дифференциальная диагностики с кистой с кровоизлиянием, цистаденомой, кистой желточного мешка	– Продукция гормонов может обуславливать гипертиреоз

Клинические аспекты, диагностика и лечение опухолей яичников**Симптомы**

- ▶ Ранние симптомы отсутствуют.
- ▶ Жалоб нет или они очень скудные; опухоли беспрепятственно проникают из малого в большой таз, часто они обнаруживаются только после увеличения объема живота. Во многих случаях эти опухоли обнаруживаются случайно.
- ▶ Маточные кровотечения (7%) возникают при наличии сопутствующей опухоли матки или если рак яичника пенетрирует стенку влагалища.
- ▶ Увеличение продукции эстрогенов и сопутствующие этому симптомы обуславливают 18% всех опухолей яичников и 25% злокачественных эпителиальных опухолей яичника.
- ▶ В 70% случаев к моменту проведения операции уже имеются метастазы.

Типичные осложнения

- ▶ Перекрут опухоли матки на ножке (10–20%) может быть причиной подозрения на опухоль яичника, особенно если образование содержит жидкость; постепенная окклюзия кровоснабжения опухоли вызывает постепенное нарастание жалоб, в то время как острая окклюзия вызывает шокоподобное состояние с симптомами раздражения брюшины; перекрут опухоли может вызывать некроз.
- ▶ Инфицирование возникает в 2% случаев, особенно при миграции микроорганизмов из кишечника; это может приводить к нагноению (пиогенные микроорганизмы) или гнилостному распаду (гнилостные бактерии); в результате возникает гектическая интермиттирующая лихорадка и угрожающий жизни перитонит.
- ▶ Ущемление возникает, если опухоль неподвижна в малом тазу.
- ▶ Разрыв кист яичника возникает в 3% случаев, обычно спонтанно и часто вследствие перекрута; может развиваться угрожающее жизни внутреннее кровотечение; опорожнение содержимого кисты в брюшную полость и распространение опухолевых клеток приводит к формированию хронического асцита.
- ▶ Жалобы, связанные с развитием осложнений: боль в нижних отделах живота, чувство вздутия живота, нарушение мочеиспускания, запоры, варикозное расширение вен передней брюшной стенки и отек нижних конечностей.

Диагностика

Гинекологическое исследование и УЗИ опытным врачом с использованием современного оборудования могут гарантировать, что злокачественная опухоль не будет случайно обнаружена во время операции.

Расположение опухоли:

- ▶ Крупные опухоли яичников оказывают давление на матку, которая занимает поперечное положение в малом тазу.
- ▶ Небольшие опухоли яичников расположены в малом тазу рядом с маткой, которую они могут смещать.
- ▶ Дермоидные кисты часто располагаются спереди матки.
- ▶ Соединительнотканые опухоли малого таза трудны для обнаружения.

Правило:

- ▶ Место прикрепления опухоли расположено с противоположной стороны от направления наибольшей подвижности опухоли. Определяя этот признак подвижности, можно проводить дифференциальную диагностику между опухолями брюшной полости и опухолями половых органов.

Подозрительные признаки при пальпации:

- ▶ Опухоль спаяна с окружающими тканями, отмечается неравномерное увеличение яичника, двусторонние опухоли.
- ▶ Пальпируемый узел на матке связан с крестцово-маточными связками, расположен в дугласовом кармане или на отростках сальника прямой кишки.
- ▶ Пальпируемые яичники после менопаузы.

Методы визуализации и инвазивные методы исследования

Пациентка может быть обследована при помощи УЗИ, лапароскопии, КТ (в особых случаях) или диагностической лапаротомии с проведением удаления опухоли (экстирпация матки с придатками по показаниям) и последующим гистологическим исследованием.

УЗИ с хорошо наполненным мочевым пузырем:

- ▶ Критерии злокачественности: солидное образование, неровные края, смешанная солидно-кистозная структура, наличие асцита.
- ▶ Критерии доброкачественного процесса: гладкие края, одно- или многокамерные кисты.

Аспирация кист не проводится:

- ▶ Диссеминирование опухолевых клеток в момент пункции и после нее.
- ▶ Пункционная аспирация не исключает рака в кисте.
- ▶ Пункция кисты не приводит к выздоровлению!

Аспирация асцитической жидкости:

- ▶ Асцитическая жидкость на ранних стадиях рака яичника не содержит опухолевых клеток.

Лапароскопия:

- ▶ При лапароскопии существует риск диссеминирования опухолевых клеток. Метод недостаточно надежен, так как взятие клиновидного образца может не позволить установить диагноз. Поскольку каждая опухоль яичника обязательно должна быть удалена, проведение лапароскопии с диагностической целью приводит к потере времени.

Компьютерная томография:

- ▶ В связи с лучевой нагрузкой яичников КТ по возможности должна проводиться только пациенткам в постменопаузе.

Методы лечения

- ▶ Ожидание очередной менструации до проведения хирургического вмешательства, так как функциональные кисты могут подлежать спонтанному исчезновению.
- ▶ При злокачественных опухолях яичников проводится экстирпация матки с придатками и большим сальником вследствие возможных метастазов.
- ▶ Выздоровление возможно, если наиболее крупная опухоль не превышает 1–2 см.
- ▶ Опухоли яичников чувствительны к проведению химиотерапии; при рецидиве проводится повторный курс химиотерапии.
- ▶ Любая истинная опухоль яичника должна быть удалена хирургическим путем даже при беременности вследствие риска перекрута, разрыва и нагноения в послеродовом периоде (10%).

Прогноз

- ▶ Прогноз прямо зависит от времени проведения первой операции, стадии опухоли, степени дифференцировки опухоли, гистологического типа опухоли (серозные опухоли имеют худший прогноз, чем муцинозные и эндометриоидные).
- ▶ 5-летняя выживаемость (после хирургического лечения и лучевой терапии):
 - I стадия – 80%;
 - II стадия – 50%;
 - III стадия – 10–12%;
 - IV стадия – 1–2%.
- ▶ На сегодняшний день 70% злокачественных эпителиальных опухолей яичника диагностируется на III и IV стадиях; 5-летняя выживаемость не превышает 30%.

Литература

1. Frank K, Goldhofer W. Uterus und Adnexe. In: Rettenmaier G, Seitz K (eds.). Sonographische Differentialdiagnostik. Stuttgart: Thieme 1999.
2. Innes D, Jackson J (University of Virginia School of Medicine). Basic Pathology. <http://www.med.virginia.edu/med-ed/path/gyn/index.html>
3. Kaiser R, Pfeleiderer A. Ceschwülste. In: Lehrbuch der Gynäkologie. Stuttgart: Thieme 1985.
4. Kaiser R, Pfeleiderer A. Keimzelltumoren. In: Lehrbuch der Gynäkologie. Stuttgart: Thieme 1985.
5. Kozłowski P, Böhmer S. Gynäkologische Fragestellung in der Ultraschalldiagnostik. Landshut: ecomed 1991.
6. Merz E. Anatomie des weiblichen Beckens. In: Sonographische Diagnostik in Gynäkologie und Geburtshilfe. Vol 1. 2nd ed. Stuttgart: Thieme 1997.
7. Moltz L. Androgenisierungserscheinungen. In: Differentialdiagnose in Geburtshilfe und Gynäkologie. Stuttgart: Thieme 1984; p. 46.
8. Schmidt-Gollwitzer K, Schmidt-Gollwitzer M. Der palpable Unterbauchtumor. In: Martius G, Schmidt-Gollwitzer M (eds.). Differentialdiagnose in Geburtshilfe und Gynäkologie. Stuttgart: Thieme 1984.
9. Schmidt-Gollwitzer M. Abnorme vaginale Blutungen. In: Martius G, Schmidt-Gollwitzer M (eds.). Differentialdiagnose in Geburtshilfe und Gynäkologie. Stuttgart: Thieme 1984; p. 16.
10. Sohn C, Krapfl-Gast AS, Schiesser M. Checkliste Sonographie in Gynäkologie und Geburtshilfe. Stuttgart: Thieme 1998.
11. Souilly R. Histological typing of ovarian tumours Deutsch: Histologische Klassifikation der Ovarialtumore. World Health Organization 1997. Berlin: Springer 1999.

14 Щитовидная железа

Щитовидная железа 675

Диффузные изменения

Увеличение объема

679

680

- Диффузный паренхиматозный зоб
- Диффузный коллоидный зоб
- Гипертрофический тиреоидит
- Хашимото
- Базедова болезнь
- Подострый тиреоидит де Кервена
- Фиброзный инвазивный тиреоидит (тиреоидит Риделя)
- Зоб при акромегалии
- Амилоидоз

Уменьшение объема

687

- Приобретенный аутоиммунный тиреоидит; атрофический лимфоцитарный тиреоидит (ювенильный)
- Приобретенный аутоиммунный тиреоидит при аутоиммунном полигландулярном синдроме
- Тиреоидит, возникший на фоне применения препаратов лития или амиодарона
- Гипотиреоз новорожденных
- Послеоперационный тиреоидит/односторонняя аплазия
- Щитовидная железа после терапии радиоактивным йодом
- Лучевой гипотиреоз

Гипоэхогенная структура

694

- Хронический тиреоидит с транзиторным гипертиреозом, послеродовой тиреоидит
- Бессимптомный (спорадический) тиреоидит
- Тиреоидит, возникший на фоне приема амиодарона или препаратов лития

Гиперэхогенная структура

697

- Лучевой гипотиреоз

Очаговые изменения

697

Анэхогенная структура

697

- Кисты
- Сосуды
- Абсцессы

Гипоэхогенная структура

701

- Микрофолликулярная (папиллярная) аденома
- Онкоцитарная аденома
- Липома
- Аденома паразитовидной железы
- Абсцесс
- Очаговый тиреоидит де Кервена
- Злокачественная лимфома
- Рак
- Опухолевая инфильтрация и метастазы

▼ Очаговые изменения (продолжение)	
▼ Изоэхогенные образования	713
▶ Нормофолликулярная аденома	
▶ Геморрагическая или коллоидная киста	
▶ Деструктивные изменения аденом и аденоматозных узлов	
▼ Гиперэхогенная структура	714
▶ Макрофолликулярная аденома или узел	
▶ Геморрагическая киста, коллоидная киста	
▶ Узлы с деструктивными изменениями	
▶ Гемангиома, миолипома, деструктивные изменения в щитовидной железе	
▶ Кальцификаты	
▼ Неоднородная структура	717
▶ Узловой зоб	
▶ Деструктивные изменения при узловом зобе	
▶ Опухоль	
▼ Дифференциальная диагностика гипертиреозов	720
▼ Типы автономии	720

14 Щитовидная железа

G. Schmidt

Щитовидная железа является железой внутренней секреции, синтезирующей 3 гормона: тетраiodтиронин (тироксин, T_4), в незначительных количествах трийодтиронин (T_3 ; основное количество T_3 синтезируется в периферических тканях за счет отщепления йода от T_4) и кальцитонин. Тироксин и трийодтиронин синтезируются тироцитами, а кальцитонин – коллоидсодержащими C-клетками фолликулярного эпителия.

Кальцитонин играет ключевую роль в метаболизме костной ткани, регуляции уровня кальция, фосфатов крови и паратгормона. На данный момент рассматривается возможность контроля уровня кальцитонина при помощи механизма обратной связи.

Снижение содержания йода в щитовидной железе приводит к увеличению числа

тироцитов (фолликулярная гиперплазия), а повышение содержания тиреотропного гормона (ТТГ) приводит к увеличению объема клеток щитовидной железы (фолликулярная гипертрофия). Оба вышеуказанных процесса являются причинами формирования зоба.

УЗИ является методом выбора при визуализации щитовидной железы и оценке состояния ЛУ шеи и области щитовидной железы. МРТ и КТ целесообразны только в некоторых особых ситуациях. Радионуклидное исследование (сцинтиграфия) является наиболее эффективным методом выявления локальных патологических очагов в щитовидной железе и обследования пациентов при гипертиреозе.

Анатомия

Форма

- ▶ Вид спереди: напоминает бабочку
- ▶ На поперечном срезе: подковообразная форма

Размер

- ▶ Переднезадний размер: 10–17 мм
- ▶ Поперечный размер: 12–20 мм
- ▶ Длина доли щитовидной железы: 40–70 мм

Гистология

- ▶ Коллоидсодержащие микро-, макрофолликулы и фолликулы нормальных размеров
- ▶ Фолликулярный эпителий состоит из тироцитов и кальцитониновых клеток

Кровоснабжение

- ▶ Верхняя и нижняя щитовидные артерии (обе являются парными)

нования языка. Неполная облитерация щитовидно-язычного протока изредка может приводить к образованию медиальных кист шеи.

Щитовидная железа окружена слоем мышц. Грудно-подъязычная и грудно-щитовидная мышцы располагаются спереди от щитовидной железы, грудно-ключично-сосцевидная – латерально, а длинная мышца шеи – сзади от железы. Кровеносные сосуды, питающие щитовидную железу, являются парными: сверху это верхние щитовидные артерии, а снизу – нижние щитовидные артерии. Латерально от железы расположены сонная артерия и внутренняя яремная вена (см. рис. 14.1).

Подковообразная форма. Хотя во фронтальной плоскости и при сцинтиграфии щитовидная железа имеет форму бабочки, при УЗИ в косой проекции по форме она напоминает подкову (см. рис. 14.2а). Изогнутые ветви «подковы» представлены долями щитовидной железы, соединенными перешейком. Границы щитовидной железы сглажены из-за наличия капсулы.

Спереди щитовидная железа имеет форму бабочки, «голова» которой представлена рудиментарной пирамидальной долей, а два «крыла» – правой и левой долями. Пирамидальная доля является рудиментом щитовидно-язычного протока, который функционирует во время эмбрионального развития щитовидной железы.

Размер. Размеры щитовидной железы можно установить при помощи УЗИ путем измерения каждой доли в отдельности в поперечной проекции, размещая датчик прибора на правой и левой сторонах шеи (рис. 14.2). При УЗИ можно определить следующие размеры железы [4]: передне-задний размер (10–17 мм), поперечный размер (12–20 мм), продольный размер каждой доли (40–70 мм).

Объем. Объем щитовидной железы рассчитывается по формуле для эллипсоидов вращения: длина одной доли (см) × ширина доли (см) × глубина (см) × 0,5.

Объемы каждой из долей щитовидной железы измеряются по отдельности, а затем для установления общего объема они суммируются (объем перешейка не учитывается). Нормальные объемы с учетом возраста приведены в таблице 14.1. Вычисление объема долей щитовидной железы является приблизительным, так как при расчете происходит переоценка небольших объемов и недооценка больших объемов. При узловом зобе, не имеющем четких границ, точно определить объем щитовидной железы достаточно сложно.

У взрослых иногда случайно выявляется аплазия одной из долей щитовидной железы (оперативное вмешательство в анамнезе должно быть исключено).

Таблица 14.1 Верхние границы нормы для объема щитовидной железы при УЗИ

Возраст/пол	Объем (соответствует массе в граммах)
Новорожденный	1,5–2 мл
До 2 лет	2–3 мл
3–4 года	3 мл
До 6 лет	4 мл
До 10 лет	6 мл
До 12 лет	7 мл
До 14 лет	8–10 мл
15–18 лет	15 мл
Взрослые женщины	до 18 мл
Взрослые мужчины	до 25 мл



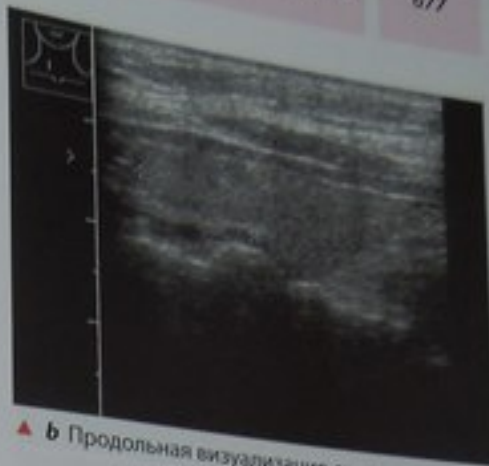
Рис. 14.1 Поперечный разрез, проведенный в области шеи на уровне щитовидной железы.

Гистологические особенности щитовидной железы

Особенностью гистологического строения щитовидной железы является наличие фолликулов. Размер микро-, макрофолликулов и нормальных фолликулов колеблется от 50 до 200 мкм. Фолликулы содержат коллоид, состоящий в основном из тиреоглобулина и отложений моноидтирозина и дийодтирозина. Йодирование тиреоглобулина неорганическим йодом с образованием моно- и дийодтирозина, а также синтез тетра- и дийодтиронина (тироксина) и трийодтиронина из моно- и дийодтирозина происходят при участии фермента тиреоидной пероксидазы (ТПО). Эпителиальные клетки, расположенные в один ряд, состоят из тироцитов и кальцитониновых клеток. Тироциты в щитовидной железе располагаются по отдельности или образуют конгломераты. Это, как правило, автономные клетки, не контролируемые по механизму обратной связи. Эти клетки могут пролиферировать, особенно при недостатке йода, а также образовывать автономные узлы (аденомы).



Рис. 14.2 Определение размера щитовидной железы (показаны курсоры, при помощи которых выполняется измерение).
а Поперечная визуализация через шею.



б Продольная визуализация справа.

Топографическая анатомия

Расположение щитовидной железы

- ▶ Впереди трахеи между 1-м и 4-м ее кольцами.
- ▶ Перешеек и пирамидальная доля расположены на уровне перстневидного хряща.
- ▶ Доли щитовидной железы локализируются в области переднего треугольника шеи.
- ▶ Сзади к щитовидной железе прилежит глотка и верхняя часть пищевода.

Расположение паращитовидных желез

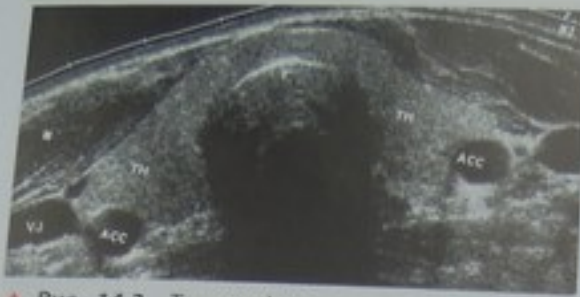
- ▶ Вне капсулы щитовидной железы.
- ▶ Верхние паращитовидные железы расположены на уровне перстневидного хряща между трахеей и пищеводом на задней поверхности щитовидной железы в ее верхней трети.
- ▶ Нижние паращитовидные железы расположены на уровне ствола и между ветвями нижней щитовидной артерии; на латеральной или задней поверхности щитовидной железы в области ее полюса или даже ниже.

На поперечном срезе щитовидная железа имеет форму подковы. Спереди назад проходит шейная фасция, которая спереди покрывает грудино-подъязычные и грудино-щитовидные мышцы, на переднебоковых поверхностях – лопаточно-подъязычные мышцы, а сбоку – грудино-ключично-сосцевидные мышцы. Позади мышц располагается перешеек щитовидной железы, а также ее левая и правая доли. Еще глубже залегают трахея и паращитовидные железы, пищевод.

сместен влево) и заглоточная соединительная ткань. Позади данных анатомических структур сбоку от позвоночника проходят длинные мышцы шеи. Данное взаимное расположение анатомических структур и щитовидной железы следует учитывать при выполнении УЗИ железы в режиме поперечной визуализации и продольной визуализации каждой из долей (см. рис. 14.3, 14.4). Верхняя часть пищевода при УЗИ видна позади щитовидной железы между левой долей железы и акустической тенью от трахеи (см. рис. 14.5).

Кровеносные сосуды. При помощи УЗИ можно визуализировать кровеносные сосуды, проходящие через щитовидную железу, или сосуды, расположенные рядом с железой. Верхние и нижние щитовидные артерии, кровоснабжающие щитовидную железу, стабильно определяются в области верхних и нижних полюсов щитовидной железы при продольном сканировании (см. рис. 14.6–14.8).

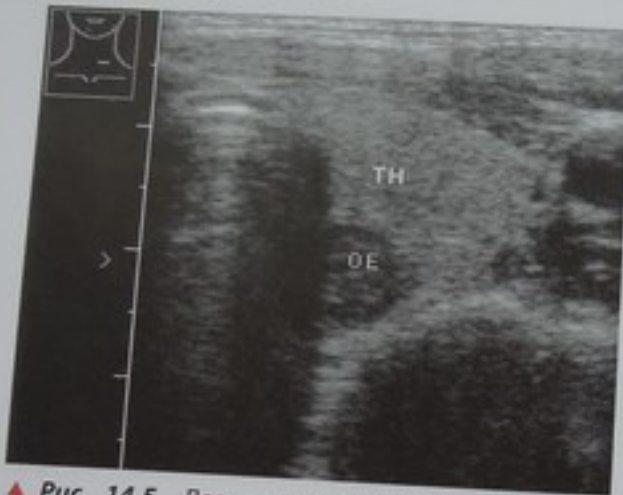
Паращитовидные железы. В норме у человека имеются 4 паращитовидных железы, однако их количество и расположение может варьировать; обычно обнаруживаются 2 или 3 паращитовидных железы. Они расположены на задней поверхности щитовидной железы. Обычно верхние паращитовидные



▲ **Рис. 14.3** Топографическая анатомия щитовидной железы (ТН). М – грудино-ключично-сосцевидная мышца; АСС – общая сонная артерия; JV – яремная вена; Т – трахея. Кзади от левой доли щитовидной железы визуализируется пищевод (в виде треугольной гипоэхогенной структуры). В правом заднелатеральном квадранте видно место впадения нижней щитовидной вены в яремную.



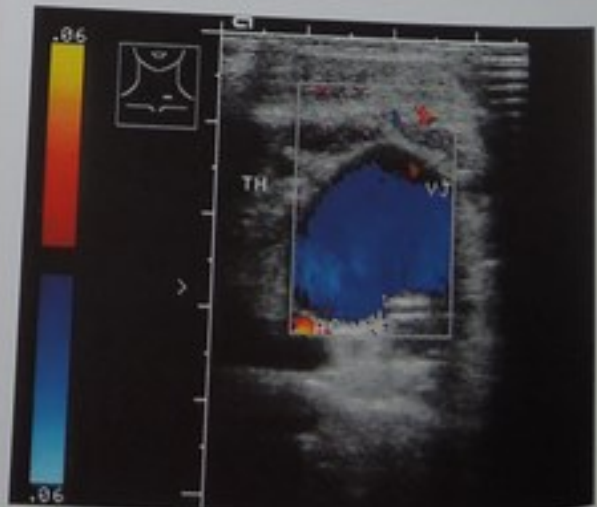
▲ **Рис. 14.4** ЦДК левой доли щитовидной железы в продольной проекции (патологические изменения структуры отсутствуют) (ТН, курсор). Спереди от железы визуализируются менее эхогенные передние мышцы шеи (М). В норме при низкой частоте повторения импульса (PRF) визуализируются отдельные цветные пятки, что свидетельствует о скорости кровотока 6 см/с.



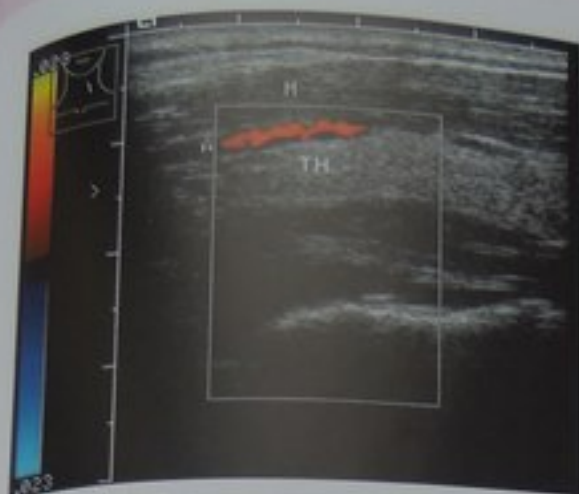
▲ **Рис. 14.5** Левая доля щитовидной железы (ТН), расположенная кпереди от шейной части пищевода (ОЕ).
а Поперечное сканирование.



▲ **б** Продольное сканирование: передняя стенка имеет характерную трехкомпонентную структуру (гипоэхогенный, гиперэхогенный и снова гипоэхогенный слои). Кзади виднеется эхогенная полость.



▲ **Рис. 14.6а, б** Сбоку от щитовидной железы (ТН) расположена яремная вена (JV), а сбоку и сзади – общая сонная артерия (АС). В данном случае яремная вена значительно расширена, при этом в ней наблюдается низкая скорость кровотока, что свидетельствует о недостаточности.



▲ Рис. 14.7 Верхняя щитовидная артерия (А) в верхней трети щитовидной железы (ТН). М – мышца.



▲ Рис. 14.8 Нижняя щитовидная артерия (АТ) в области нижнего полюса щитовидной железы (ТН). АС – общая сонная артерия; М – переднебоковая группа мышц шеи.

железы имеют экстракапсулярную (реже интракапсулярную) локализацию и находятся на уровне перстневидного хряща между трахеей и пищеводом. Нижние паращитовидные железы локализуются в области ветвей

или ствола нижней щитовидной артерии или в некоторых случаях прямо на нижних полюсах долей щитовидной железы (см. рис. 14.35, 14.36).

Диффузные изменения

Диффузные изменения щитовидной железы связаны с изменениями ее размера и/или структуры. Увеличенная щитовидная железа может иметь нормальную, гипер- или гипозоногенную структуру, а железа с нормальными размерами и диффузными изменениями структуры характеризуется гипозоногенностью (имеется несколько исключений, таких как лучевой гипотиреоз). Гипозоногенность может отмечаться не только при наличии множественных сливных узлов, формирующих зоб, но и при воспалительных, иммунных и аутоиммунных процессах.

Нормальная эхоструктура щитовидной железы обусловлена наличием микро-, макрофолликулов и фолликулов нормальных

размеров, а также присутствием кровеносных сосудов. Изменение соотношения типов фолликулов в пользу одного из них приводит к изменению эхогенности железы. При оценке структуры щитовидной железы следует учитывать расположение окружающих ее мышц, иначе возможны значимые ошибки. В норме эхогенность тканей щитовидной железы выше, чем эхогенность окружающих мышц (рис. 14.4). Степень эхогенности щитовидной железы определяется несколькими факторами, такими как доминирующий тип фолликулов (см. табл. 14.2), уровень васкуляризации, выраженность воспалительных и дистрофических изменений.

Увеличение объема

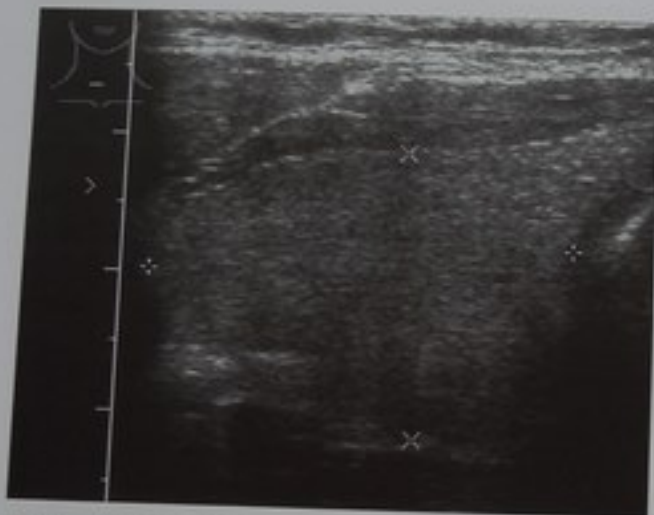
► Диффузный паренхиматозный зоб

При клинической диагностике заболеваний щитовидной железы следует учитывать, что диффузный зоб чаще всего наблюдается у подростков и взрослых до 40 лет, а у пациентов более старших возрастных групп обычно встречается узловой зоб, или увеличение железы связано с кистозным либо неопластическим процессом.

Основной причиной диффузного и узлового зоба в США, Германии и ряде других европейских стран является дефицит йода. Под влиянием различных факторов роста происходит ТТГ-независимый адаптивный ответ, заключающийся в гиперплазии щи-

товидной железы, что сопровождается увеличением числа фолликулов, в особенности микрофолликулов.

Ультразвуковые особенности. Ультразвуковым признаком диффузного зоба является увеличение размеров щитовидной железы при сохранении нормальной эхоструктуры. Структура железы при этом в целом остается гомогенной, однако могут присутствовать ограниченные патологические очаги, такие как аденомы, кисты, кальцификаты (рис. 14.9).



▲ **Рис. 14.9** Зоб II степени тяжести: отмечаются значительно увеличенные доли щитовидной железы (курсоры) и нормальная эхоструктура относительно мышечной ткани (М).
а Поперечное сканирование правой доли.



▲ **б** Продольное сканирование правой доли.

► Диффузный коллоидный зоб

После того как на фоне гиперплазии щитовидной железы устанавливается гормональное равновесие, происходит дополнительное накопление коллоида фолликулами, что приводит к увеличению размеров фолликулов. Увеличение числа макрофолликулов и коллоидного содержимого приводит к изменению структуры железы и повышению

ее эхогенности (рис. 14.10). Таким образом, ультразвуковым признаком диффузного коллоидного зоба является увеличение щитовидной железы и наличие гомогенной гиперэхогенной структуры. Данные УЗИ при нормальном уровне ТТГ позволяют начать лечение без проведения дополнительных



▲ **Рис. 14.10** Диффузный коллоидный зоб: увеличенная в размерах гиперэхогенная щитовидная железа (панорамное изображение SieScare).

► Гипертрофический тиреоидит Хашимото

Тиреоидит Хашимото – это аутоиммунное заболевание щитовидной железы, которое является ведущей причиной развития приобретенной гипотиреоза щитовидной железы. Существует редкая гипертрофическая форма тиреоидита Хашимото. Отдел Немецкого общества эндокринологов, занимающийся изучением заболеваний щитовидной железы, объединяет аутоиммунный тиреоидит, тиреоидит Хашимото, атрофический аутоиммунный тиреоидит и первичную микседему в одну нозологическую единицу: хронический лимфоцитарный тиреоидит (с зобом или без него). Англо-американские авторы считают аутоиммун-

ный тиреоидит и тиреоидит Хашимото разными заболеваниями щитовидной железы.

Ультразвуковые особенности. Ультразвуковыми признаками как атрофической, так и редкой гипертрофической формы аутоиммунного тиреоидита Хашимото являются гомогенность структуры и сниженная эхогенность щитовидной железы (аналогична эхогенности окружающих мышц), а также увеличение и асимметрия органа. При ЦДК удастся выявить участки интенсивной гиперваскуляризации, которая является основной причиной снижения эхогенности (см. рис. 14.11, 14.19, 14.20).

Морфологические, клинические и иммунологические аспекты хронического лимфоцитарного тиреоидита Хашимото [10, 15]

Тиреоидит Хашимото является одной из форм аутоиммунных заболеваний щитовидной железы. Гистологически он проявляется диффузной инфильтрацией тканей щитовидной железы лимфоцитами и плазматическими клетками. Так как заболевание является аутоиммунным, то удастся обнаружить антитела к микросомам, в особенности к тиреоидной пероксидазе (анти-ТПО), которые всегда присутствуют в высоких титрах. Также присутствуют антитела к тиреоглобулину и низкие титры антител к рецепторам ТТГ.

Гиперпластическая форма. Гиперпластическая форма заболевания ассоциирована с увеличением щитовидной железы (обычно проявляется асимметричным зобом), атрофическая форма – с уменьшением размеров органа. Высокие титры антител к ТПО всегда сочетаются с лимфоцитарной инфильтрацией железы, поэтому нет необходимости выполнять тонкоигольную аспирационную биопсию.

Низкие титры антител к рецепторам ТТГ определяются в фазу транзиторного гипертиреоза. Эти антитела стимулируют рост щитовидной железы, который клинически проявляется в виде асимметричного зоба.

Атрофическая форма. Практически у 80% взрослых пациентов с гипотиреозом отмечается атрофическая форма аутоиммунного тиреоидита. Гистологически она характеризуется не только лимфо- и плазмоцитарной инфильтрацией тканей железы, но и фиброзом ее паренхимы. Симптомы гипотиреоза при данной форме заболевания являются слабо выраженными и характеризуются медленным прогрессированием. Женщины болеют гораздо чаще, чем мужчины.

Микседема. Микседема – редкое патологическое состояние, которое представляет собой последнюю стадию тиреоидита Хашимото. Даже при интенсивном лечении прогноз плохой в связи с развитием сердечно-сосудистых осложнений. Детальный исход отмечается в 70% случаев.



▲ **Рис. 14.11а, б** Зоб Хашимото, гипертрофическая форма. Повышенный уровень ТТГ, наличие антител к ТПО. Щитовидная железа (ТН) при данном заболевании обладает меньшей эхогенностью, чем окружающие ее мышцы, увеличена как в продольном, так и переднезаднем размере. М – мышцы.

► Базедова болезнь

Это заболевание также известно как диффузный токсический зоб, иммуногенный гипертиреоз, болезнь Грейвса. Термин «иммуногенный гипертиреоз» отражает как аутоиммунную сущность заболевания, так и состояние гипертиреоза. Диффузный токсический зоб часто сопровождается экстращитовидными проявлениями, такими как эндокринная офтальмопатия и ограниченная микседема кожи (узловатый муциноз). Базедова болезнь преимущественно развивается у молодых женщин и является наиболее частой причиной гипертиреоза у подростков. Диагноз обычно ставится на основании клинической картины и результатов лабораторных исследований (обнаружение аутоантител).

Ультразвуковые особенности. При УЗИ удается обнаружить значительное симметричное увеличение объема железы (до 90 мл). Перешеек также увеличивается, что является важным критерием при диагностике заболевания. Щитовидная железа приобретает округлую шарообразную форму (см. рис. 14.12). Объем уменьшается во время ремиссии и увеличивается при рецидиве. Из-за богатого кровоснабжения наблюдается диффузное снижение эхогенности за счет плотной компоновки гипозоногенных зон [14].

ЦДК. Так как щитовидная железа обычно кровоснабжается, что обуславливает ее гипозоногенность, то при ЦДК весь орган интенсивно окрашивается. Данная картина называется «щитовидным inferно» [14] или «сосудистым inferно» (см. рис. 14.13, 14.14).

Корреляционная связь между степенью гиперваскуляризации щитовидной железы и функциональным статусом отсутствует [1]; гиперваскуляризация в основном является следствием воспалительных процессов. Однако плотность цветовой пикселизации четко коррелирует с необходимостью применения тиреостатических средств. Еще одним показанием к ЦДК является наблюдение за состоянием пациента, поскольку при рецидивах существенно возрастает кровоснабжение щитовидной железы, следовательно, степень васкуляризации является важным прогностическим фактором. Также существенно возрастает и максимальная скорость кровотока (до 127 см/с [16]) (см. рис. 14.15). Лучше всего это видно при ЦДК нижней щитовидной артерии.

Дифференциальная диагностика с аутоиммунным тиреоидитом. Как и при базедовой болезни, при аутоиммунном тиреоидите щитовидная железа имеет гипозоногенную структуру, однако при базедовой болезни гипозоногенные участки более крупные, железа имеет более округлую форму из-за увеличе-

Диагностика базедовой болезни

Клинические признаки. Типичная клиническая картина представлена мерзбургской триадой (зоб, экзофтальм и тахикардия), которая впервые была описана Karl von Basedow в 1840 г.

Лабораторные признаки. Признаками, подтверждающими наличие гипертиреоза, являются снижение уровня ТТГ и увеличение уровня свободных T_4 и T_3 при постановке супрессивных проб *in vitro*. Поскольку может отмечаться изолированное повышение уровня T_3 , только теста на T_4 недостаточно.

Аутоантитела к рецепторам ТТГ (TRAb) оказывают ТТГ-подобный эффект, напрямую стимулируя тироциты, в результате чего развивается диффуз-

ная гипертрофия и гиперплазия фолликулярного эпителия щитовидной железы. Они обнаруживаются у 90% пациентов с базедовой болезнью и сохраняются в 46% случаев после лечения радиоактивными изотопами йода и в 2% случаев после тиреоидэктомии [10].

Антитела к ТПО. В 76% случаев помимо TRAb удается выявить антитела к ТПО в низких титрах (ранее именовались микросомальными антителами). Диагноз считается неоспоримым при наличии эндокринной офтальмопатии. Необходимость в проведении каких-либо дополнительных исследований, за исключением УЗИ, отсутствует.

ния перешейка, а также более интенсивную васкуляризацию и более высокую скорость артериального кровотока. Васкуляризация железы при аутоиммунном тиреоидите менее выражена и имеет более тонкую структуру при ЦДК.

Автономные узлы. При диффузном токсическом зобе (базедовой болезни) возможно появление автономных узлов. Данное состояние называется токсическим узловым зобом, или синдромом Марине–Ленхарта [11] (■ 14.4p–r). Автономные узлы и аденомы не реагируют на изменения аутоиммунного статуса при базедовой болезни, что свидетельствует в пользу их автономного роста и позволяет определить их как истинные неопластические образования. В то же время за фокальные очаги можно принять участки деструктивного фиброза.

Диагностика. При выявлении гипертиреоза такие типичные ультразвуковые признаки, как шарообразная форма, зернистая гипохогенная структура и интенсивная васкуляризация щитовидной железы, позволяют диагностировать базедову болезнь даже без проведения серологических проб.

УЗИ позволяет поставить правильный диагноз базедовой болезни в 74% случаев, сцинтиграфия – в 96% случаев [7]. Так как УЗИ характеризуется высокой чувствительностью, а серологическое исследование – хорошей достоверностью, то сцинтиграфия при базедовой болезни показана только в случае выявления при УЗИ фокальных очагов.

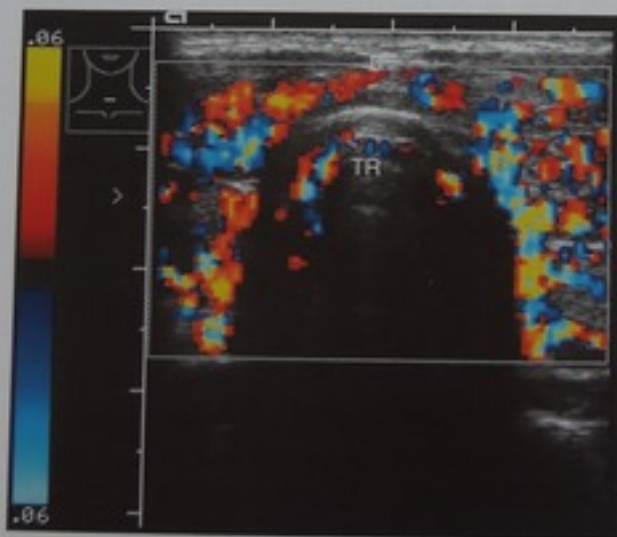


▲ **Рис. 14.12** Зоб при базедовой болезни: шарообразное увеличение щитовидной железы (ТН). Эхогенность железы снижена и равна эхогенности окружающих мышц (М), ее структура неоднородна. Характерной особенностью зоба при базедовой болезни является выраженное увеличение перешейка щитовидной железы, который пересекает трахею (ТН).

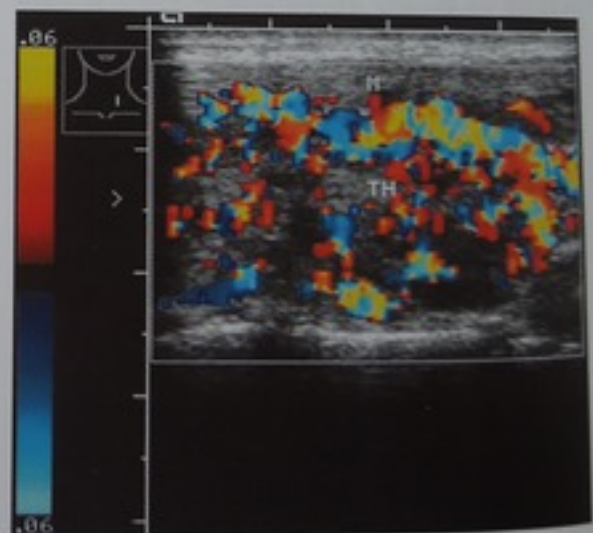
а Поперечное сканирование через правую долю щитовидной железы.



▲ **б** Поперечное сканирование через левую долю щитовидной железы.



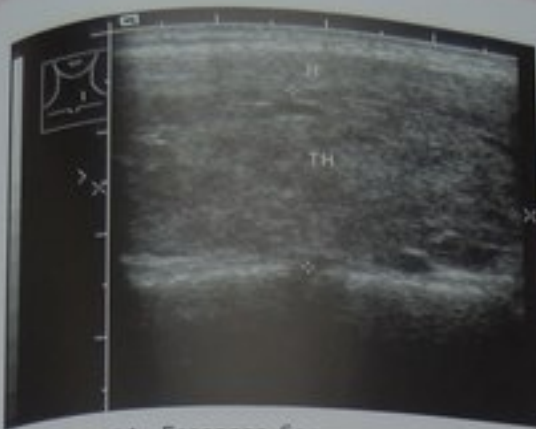
▲ **Рис. 14.13** ЦДК щитовидной железы. Признаки интенсивной гипervasкуляризации («сосудистое inferно») при базедовой болезни. Основываясь на собственном опыте, мы считаем, что низкая PRF (для скорости кровотока 6 см/с) оптимальна для исследования щитовидной железы (режим для скорости 2,5 см/с следует устанавливать только в том случае, если необходимо визуализировать сосуды с очень низкой скоростью кровотока). Датчик



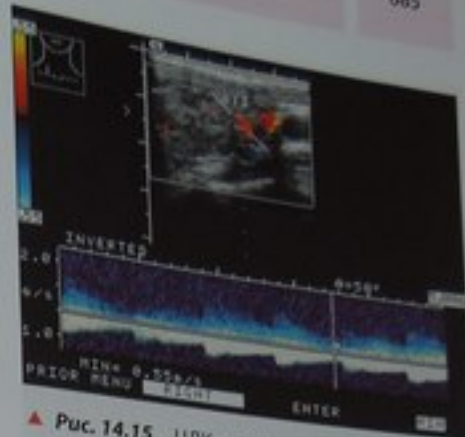
аппарата должен быть установлен таким образом, чтобы можно было визуализировать всю долю щитовидной железы.

а Поперечное сканирование по срединной линии. ТН – трахея.

▲ **б** Продольное сканирование правой доли щитовидной железы (ТН). М – мышцы.



▲ **Рис. 14.14** Базедова болезнь: неоднородная гипоэхогенная щитовидная железа (ТН), ткань железы изоэхогенна мышечной ткани (М) (изображение в В-режиме соответствует ЦДК на рисунке 14.13b).



▲ **Рис. 14.15** ЦДК в сочетании со спектральным анализом при диагностике базедовой болезни. Максимальная скорость кровотока по нижней щитовидной артерии (АТ) в систолической фазе существенно увеличена и составляет 1,55 м/с.

► Подострый тиреоидит де Кервена

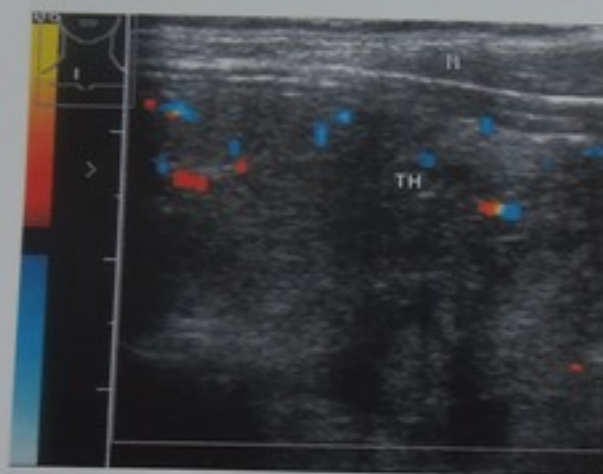
Тиреоидит де Кервена является острым или подострым вирусным заболеванием. Гистологическими признаками данной формы тиреоидита являются наличие гигантоклеточных гранул и рубцовые изменения щитовидной железы на стадии заживления [15]. Материал для цитологического исследования можно получить при помощи тонкоигльной аспирационной биопсии под контролем УЗИ.

Ультразвуковые особенности. Увеличивается в основном переднезадний размер щитовидной железы. Увеличение перешейка не так сильно выражено, как при базедовой болезни. Паренхима резко гипоэхогенна, может иметь крупнопятнистый, очаговый или однородный рисунок [8] (см. рис. 14.16, 14.17).

ЦДК. При тиреоидите де Кервена, в отличие от базедовой болезни, результаты ЦДК свидетельствуют о наличии слабовыраженной васкуляризации либо о ее отсутствии. Иногда при тиреоидите де Кервена в щитовидной железе могут присутствовать односторонние очаговые образования (см. рис. 14.17b, 14.38, 14.39).

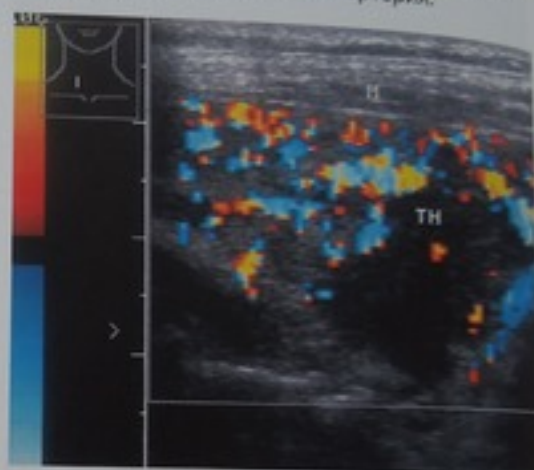
Симптомы тиреоидита де Кервена

У пациентов появляются симптомы вирусной инфекции (аденовирусной, миксовирусной, парамиксовирусной), при этом они предъявляют жалобы на общее ощущение недомогания, лихорадку, увеличение и болезненность щитовидной железы. Лабораторные исследования свидетельствуют в пользу наличия воспалительных изменений. Пациенты часто жалуются на иррадиацию болей в область шеи. Краткосрочное лечение кортизоном может привести к значительному улучшению состояния больного, однако в большинстве случаев заболевание проходит спонтанно, без лечения, в течение нескольких недель или месяцев. Первым симптомом, который чаще всего диагностируют при болезни де Кервена, является гипертиреоз (до 50% случаев).



▲ **Рис. 14.17** Тиреоидит де Кервена, ЦДК. М – мышцы; ТН – доля щитовидной железы.
а Неоднородно сниженная эхогенность и отсутствие васкуляризации.

▲ **Рис. 14.16** Тиреоидит де Кервена: неоднородно гипоэхогенные доли щитовидной железы (ТН) и отсутствие увеличения перешейка. Т – трахея; АС – общая сонная артерия.



▲ **б** Через 4 нед.: снижение отечности, четкое ограничение гипоэхогенной зоны, выраженное улучшение васкуляризации в зонах с нормальной эхогенностью.

► Фиброзный инвазивный тиреоидит (тиреоидит Риделя)

Причина «каменного» уплотнения паренхимы щитовидной железы при тиреоидите Риделя не установлена. Однако это заболевание имеет сходство с другими фибро-склерозирующими болезнями, такими как ретроперитонеальный фиброз (болезнь Ормонда). При тиреоидите Риделя воспалительный процесс распространяется на щитовидную железу и другие ткани шеи из внешнего очага. Инвазивный фиброзный тиреоидит относят к обширной группе тиреоидитов иммунной этиологии, так как он ассоциирован с лимфоцитарной инфильтра-

цией и завершается процессом рубцевания, при котором формируется гиалиновая соединительная ткань.

Ультразвуковые особенности. Диффузное существенное снижение эхогенности объясняется как наличием гипоэхогенной соединительной ткани, так и воспалительными изменениями в щитовидной железе, в результате которых она приобретает шарообразную форму, сходную с таковой при базедовой болезни (рис. 14.18).



Рис. 14.18 Зоб при тиреоидите Риделя. Щитовидная железа имеет шарообразную форму за счет отека, а также значительно сниженную эхогенность.

► Зоб при акромегалии

При акромегалии зоб развивается практически всегда. В зависимости от продолжительности заболевания он может быть как диффузным (93%), так и узловым (73%) [8].

► Амилоидоз

Отложения амилоида в щитовидной железе (при изолированной или генерализованной форме амилоидоза) наблюдаются очень ред-

ко и приводят к диффузному, относительно крупнозернистому усилению эхогенности тканей железы.

Уменьшение объема

Концепция приобретенного аутоиммунного тиреоидита

Приобретенный аутоиммунный тиреоидит включает в себя различные заболевания, которые, возможно, тождественны хроническому лимфоцитарному тиреоидиту Хашимото:

► **Хронический аутоиммунный тиреоидит Хашимото** (см. выше). Для заболевания характерен гипотиреоз, отсутствие сопутствующих поражений и наличие антител к ТПО и тиреоглобулину. Характерным сонографическим признаком является гипоехогенность паренхимы. На поздних стадиях заболевания появляются небольшие гиперэхогенные очаги рубцовой ткани.

► **Аутоиммунный полигланулярный синдром (АПГС)**. Аутоиммунный гипотиреоз в сочетании с сахарным диабетом 1-го типа чаще всего проявляется в детском и подростковом возрасте, однако также может наблюдаться у более взрослых пациентов с сахарным диабетом LADA* (АПГС II и III типов). Также возможно сочетание с другими эндокринными дефицитарными состояниями [10]:

- гипопаратиреоз (80–90%);
- гипокортицизм (болезнь Аддисона) (60–70%);

- гипогонадизм (40–50%);
- инсулинзависимый сахарный диабет (10–20%);
- аутоиммунный гастрит.

В свою очередь, у 70–80% пациентов, которые в течение примерно 18 лет болеют сахарным диабетом 1-го типа, возникает гипотиреоз.

При АПГС II типа аутоиммунный тиреоидит и сахарный диабет 1-го типа сочетаются с гипогонадизмом, миастенией, витилиго и алопецией.

При АПГС III типа сахарный диабет 1-го типа сочетается с аутоиммунным тиреоидитом или с гипокортицизмом и аутоиммунным тиреоидитом Хашимото.

► **Хронический тиреоидит (ювенильный)** с транзиторным гипертиреозом.

► **Послеродовой тиреоидит** (см. ниже).

► **Другие типы аутоиммунного тиреоидита**, такие как тиреоидит, возникший на фоне приема препаратов лития или амиодарона, вероятно, являются самостоятельными нозологическими формами, никоим образом не связанными с тиреоидитом Хашимото.

* LADA – латентный аутоиммунный диабет в зрелом возрасте.

► **Приобретенный аутоиммунный тиреоидит: атрофический лимфоцитарный тиреоидит (ювенильный)**

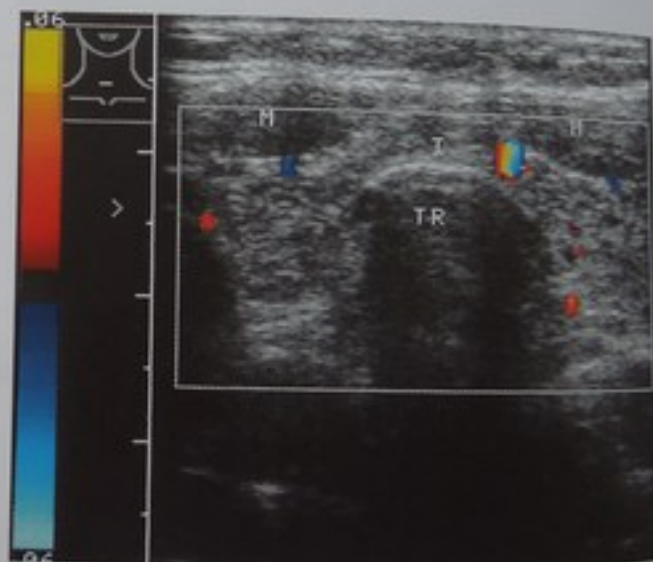
Атрофический тиреоидит является наиболее частой причиной бессимптомного гипотиреоза у взрослых, второе место в этиологии гипотиреоза занимает резекция щитовидной железы. Атрофическая форма тиреоидита встречается гораздо чаще, чем классический тиреоидит Хашимото с формированием зоба (см. выше).

Ультразвуковые особенности. При УЗИ удается визуализировать резко уменьшенную в размерах щитовидную железу. Патологические изменения асимметричны. Железа имеет гомогенную зернистую или

пятнистую гипозоногенную структуру, а также гиперэхогенные зоны рубцевания. Рубцы могут обуславливать неровности контура щитовидной железы (рис. 14.19а, 14.20а).

ЦДК позволяет выявить мелкие или крупные участки васкуляризации, при этом сигнал может быть четким или сниженным из-за рубцевания (рис. 14.19b, 14.20b).

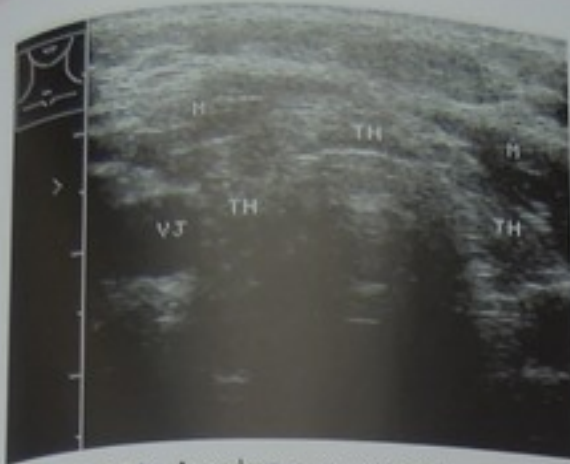
В конечной стадии заболевания (при микседеме) при проведении УЗИ можно выявить остаточные участки нормальной ткани щитовидной железы, объем которых не превышает объем нормальной доли щитовидной железы (рис. 14.21).



▲ **Рис. 14.19** Хронический атрофический аутоиммунный тиреоидит Хашимото. М – грудноключично-сосцевидная мышца; I – перешеек и часть мышцы; TR – трахея.

а УЗИ в В-режиме; видна гипозоногенная структура и небольшие гиперэхогенные зоны в области рубцевания.

▲ **б** ЦДК в низкочастотном режиме PRF (для скорости кровотока 6 см/с): отмечается существенное снижение васкуляризации.

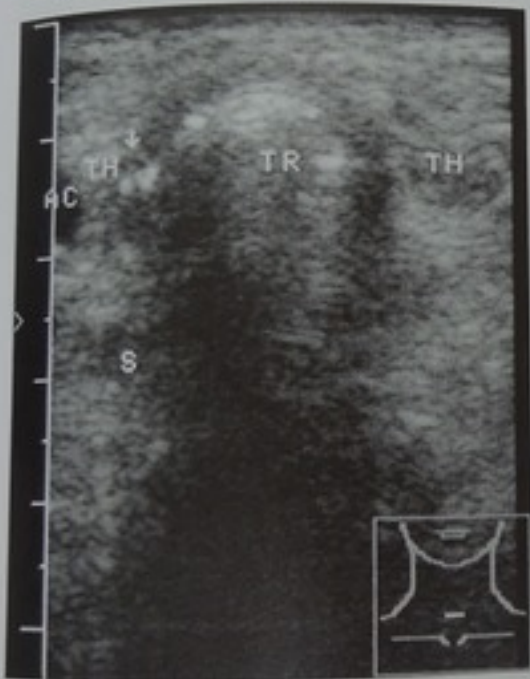


▲ **Рис. 14.20** Атрофия при аутоиммунном тиреоидите Хашимото, сопровождающемся выраженным гипотиреозом. М – мышечная ткань; VJ – яремная вена.

а Атрофия щитовидной железы (ТН), железа имеет неравномерно гипоэхогенную структуру.



▲ **б** ЦДК. В сохраненных тканях щитовидной железы все еще отмечается гиперваскуляризация.



▲ **Рис. 14.21** Микседема вследствие полной атрофии щитовидной железы (ТН). Отмечаются микрокальцификаты и акустическое затенение (S). TR – трахея.

► Приобретенный аутоиммунный тиреоидит при аутоиммунном полигландулярном синдроме

Аутоиммунный тиреоидит часто возникает на фоне длительного течения сахарного диабета, поэтому пациентам с сахарным диабетом 1-го типа, продолжительность которого составляет 10 лет и более, рекомендуется оценивать уровень ТТГ и/или проводить УЗИ щитовидной железы.

Эхогенность и васкуляризация щитовидной железы, клинические проявления, уровни антител к ТПО и рецепторам ТТГ

ничем не отличаются от таковых при других типах аутоиммунного тиреоидита, однако титр ТПО обычно бывает ниже, чем при тиреоидите Хашимото. На поздней стадии заболевания щитовидная железа уменьшается в размерах и приобретает гипоэхогенную структуру (■ 14.1a–c).

Весьма сходные признаки отмечаются при аутоиммунном гипотиреозе, не ассоциированном с сахарным диабетом (■ 14.1d–g).

§ 14.1 Приобретенный аутоиммунный тиреоидит при аутоиммунном полигландулярном синдроме

► Аутоиммунный тиреоидит при сахарном диабете 1-го типа

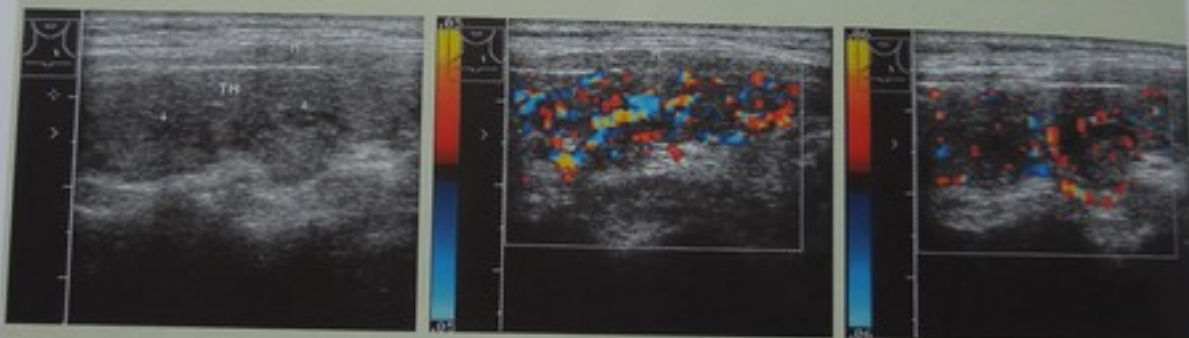


а Уменьшенные доли щитовидной железы (TH), структура железы равномерно гипозоногенна, при этом эхогенность щитовидной железы меньше эхогенности окружающих мышц (M). I – перешеек; TR – трахея.

б ЦДК левой доли щитовидной железы (TH) в режиме очень низкой PRF (для V_{max} 0,023 м/с) демонстрирует скудную васкуляризацию.

с Выраженная атрофия щитовидной железы (TH) при длительном течении сахарного диабета. Только при очень большом увеличении удается визуализировать интактные участки железы между общей сонной артерией (AC) и трахеей (TR).

► Аутоиммунный тиреоидит, аутоиммунный гастрит, состояние после операции по поводу почечноклеточного рака



д Женщина 50 лет с гипотиреозом, очень высоким титром антител к ТПО и низким титром антител к рецепторам ТТГ. Продольное сканирование слева. TH – щитовидная железа; M – мышцы.

е, ф ЦДК левой доли щитовидной железы. При продольном сканировании в левой доле отмечается интенсивный нерегулярный кровоток и области его снижения, которые в В-режиме характеризуются гипозоногенностью (**д**) (данные области могут являться автономными аденомами, не связанными с аутоиммунным тиреоидитом).

► Тиреоидит, возникший на фоне применения препаратов лития или амиодарона

Амиодарон и препараты лития могут являться причиной развития тиреоидита или ухудшения его течения. Прием этих средств приводит к гипертиреозу, а при длительном применении возможна атрофия щитовидной железы, сопровождающаяся гипотиреозом (рис. 14.22).

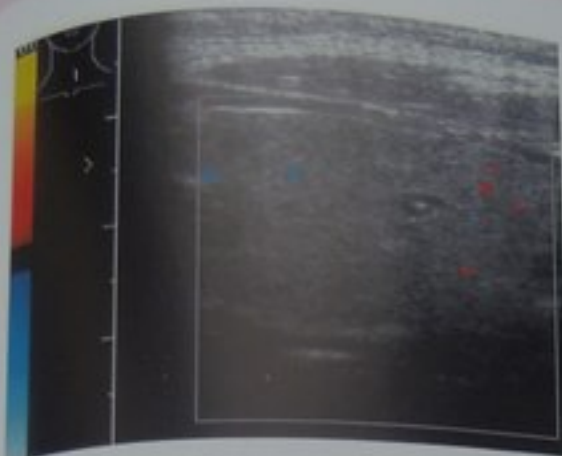


Рис. 14.22 Атрофия щитовидной железы после 10 лет приема препаратов лития. Небольшие гипозоногенные участки остаточной ткани щитовидной железы.

а Литий-индуцированный гипертиреоз: незначительно увеличенная щитовидная железа, имеющая нормальную эхогенность и сниженную васкуляризацию при ЦДК.



б Поперечное сканирование через шею.

► Гипотиреоз новорожденных

Данное заболевание часто возникает в связи с эктопией тканей щитовидной железы (язычная щитовидная железа, аплазия), на что указывает отсутствие определяемого тиреоглобулина.

В ходе исследования 38 новорожденных с врожденным первичным гипотиреозом Meller и соавт. [12] обнаружили у 7 новорожденных атиреоз, у 9 – язычный зоб, а у 15 – дефект органификации йода (в 4 случаях имел место синдром Пендреда).

Эктопию ткани щитовидной железы можно обнаружить только при помощи скинтиграфии. Четверем пациентам правильный диагноз удалось поставить только при скин-

тиграфии с применением супрессивной пробы с перхлоратом.

УЗИ дало два ложноотрицательных результата у пациентов с гипоплазией и два ложноположительных результата у пациентов с атиреозом. Несмотря на некоторые ограничения диагностической достоверности, УЗИ остается стандартным методом диагностики ортотопической и эктопической ткани щитовидной железы. Однако скинтиграфия является более чувствительным методом для выявления эктопии.

Иммуногенный гипотиреоз новорожденных часто является следствием передачи блокирующих антител матери плоду.

► Послеоперационный тиреоидит/односторонняя аплазия

При хирургической резекции выделяют полюса щитовидной железы, а участки задней поверхности в проекции прохождения возвратного гортанного нерва не подлежат иссечению. В первую очередь иссекается перешеек. После резекции остается участок железы, имеющий размеры $2-4 \times 2 \times 2$ см. Узловые поражения иссекаются полностью. Таким образом, после субтотальной тиреоидэктомии остается небольшой участок

сохранной ткани щитовидной железы, который можно визуализировать и измерить при помощи УЗИ (см. рис. 14.23).

При тотальной тиреоидэктомии по поводу рака щитовидной железы после выделения возвратного гортанного нерва щитовидная железа удаляется целиком. В данном случае при выполнении УЗИ ткани щитовидной железы не визуализируются.

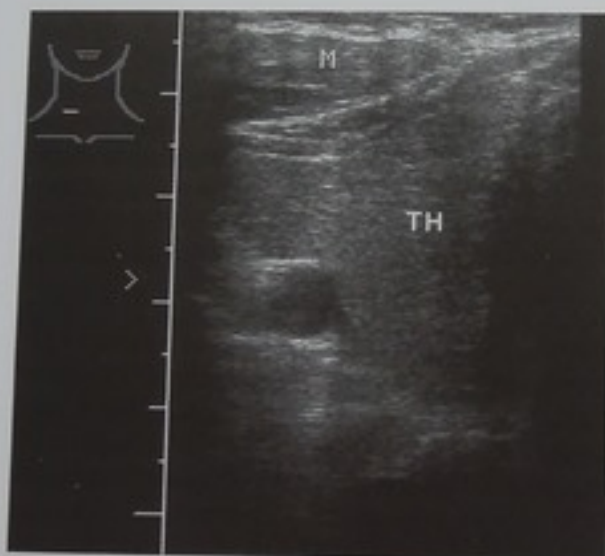
Методики выполнения обеих операций подразумевают сохранение паращитовидных желез, расположенных в области верхних и нижних полюсов щитовидной железы.

Односторонняя аплазия щитовидной железы иногда диагностируется у взрослых случайно (следует исключить предшествующие хирургические операции).



▲ **Рис. 14.23** Остаточная ткань щитовидной железы (ТН, курсоры) после субтотальной тиреоидэктомии: нормальная эхоструктура.

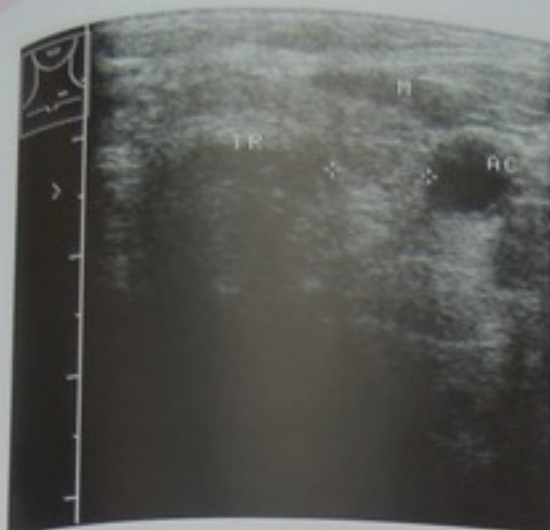
а Щитовидная железа, состояние после операции: справа визуализируется остаточная ткань щитовидной железы небольшого объема (курсоры).



▲ **б, с** Односторонняя аплазия щитовидной железы. Функция железы в норме, оперативные вмешательства на щитовидной железе в анамнезе отсутствуют. АС – общая сонная артерия; I – перешеек; М – мышцы.

► **Щитовидная железа после терапии радиоактивным йодом**

После лечения радиоактивными изотопами йода объем щитовидной железы может продолжать уменьшаться даже спустя 1–2 года после проведения лечения. Обычно удается снизить объем железы на 20–40%, а в некоторых случаях – на 70%. В 15% случаев возможен гипотиреоз [17] (рис. 14.24).



▲ **Рис. 14.24** Левая доля щитовидной железы (курсоры) после терапии радиоактивным йодом. Объем щитовидной железы значительно уменьшен, железа имеет неровные контуры. АС – общая сонная артерия; М – мышцы; TR – трахея.

а Поперечное сканирование.



▲ **б** Продольное сканирование.

► Лучевой гипотиреоз

В данном случае решающую роль в установлении причины гипотиреоза играет сбор анамнеза. При УЗИ визуализируется уменьшенная в размерах щитовидная же-

леза с нормальной или незначительно повышенной эхогенностью. Из-за фиброзирования ее контуры могут быть неровными (рис. 14.25).



▲ **Рис. 14.25** Лучевой гипотиреоз. Пациенту была проведена операция по поводу рака нёба, после которой он прошел курс лучевой терапии шейных ЛУ. Через несколько лет после этого развился гипотиреоз.

а При поперечном сканировании слева видна уменьшенная в объеме доля щитовидной железы (ТН), иррегулярные, плохо визуализируемые из-за рубцовой деформации сосуды. АСС – общая сонная артерия.



▲ **б** Продольное сканирование слева. Размытые, разреженные контуры нижней щитовидной артерии.



▲ Рис. 14.25

с, d Скудный сигнал от кровотока в режиме низкой PRF (для скорости кровотока 5 см/с) свидетельствует о небольшом снижении васкуляризации. AC – общая сонная артерия; M – мышцы.

Гипоэхогенная структура

Диффузные гипоэхогенные изменения щитовидной железы, описанные ниже, обычно

не сопровождаются изменениями размеров железы.

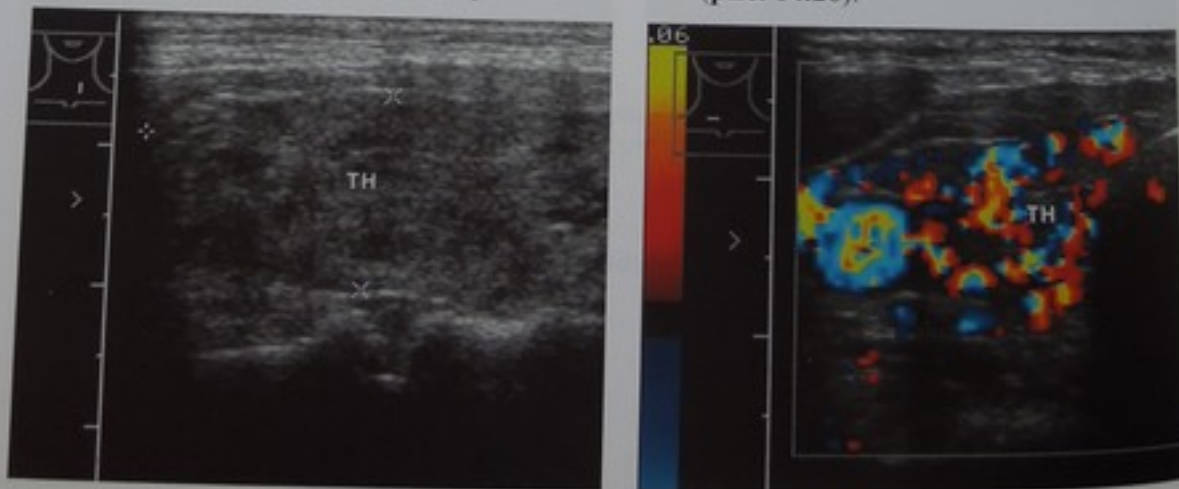
► Хронический тиреоидит с транзиторным гипертиреозом, послеродовой тиреоидит

Как хронический тиреоидит с транзиторным гипертиреозом (ювенильный), так и послеродовой тиреоидит характеризуются коротким периодом гипертиреоза, не требующего назначения тиреостатических средств.

Послеродовой тиреоидит обычно развивается вскоре после беременности, средняя заболеваемость 5% [8]. Он ассоциирован с временным, но стойким гипер- или ги-

потиреозом. При послеродовом тиреоидите отсутствуют антитела к рецепторам ТТГ, но имеются антитела к ТПО.

Оба заболевания при УЗИ характеризуются диффузной или пятнистой гипоэхогенностью щитовидной железы. При ЦДК отмечается повышенная васкуляризация, которая является причиной гипоэхогенности (рис. 14.26).



▲ Рис. 14.26 Хронический тиреоидит с транзиторным гипертиреозом. При поступлении пациент имел слабовыраженные клинические симптомы гипертиреоза без увеличения щитовидной железы. Антитела к ТПО и ТРАИ были

отсутствовали, однако титр антител к тиреоглобулину был значительно увеличен.

а Щитовидная железа (TH) с неоднородно гипоэхогенной структурой.

б ЦДК указывает на повышенную васкуляризацию.

Бессимптомный (спорадический) тиреоидит

Данное заболевание имеет подострое или хроническое течение, длительность которого составляет от нескольких недель до нескольких месяцев (лет), и завершается спонтанным выздоровлением. Обычно характеризуется гипертиреозом и лишь изредка – гипотиреозом, другие симптомы при этом отсутствуют. Повышаются уровни антител к ТПО и тиреоглобулину. Спорадический

тиреоидит и послеродовой тиреоидит иногда трактуются как безболезненная форма тиреоидита де Кервена, при которой снижается уровень поглощения меченого изотопа щитовидной железой.

Результаты УЗИ неспецифичны и свидетельствуют о снижении эхогенности тканей железы (рис. 14.27).

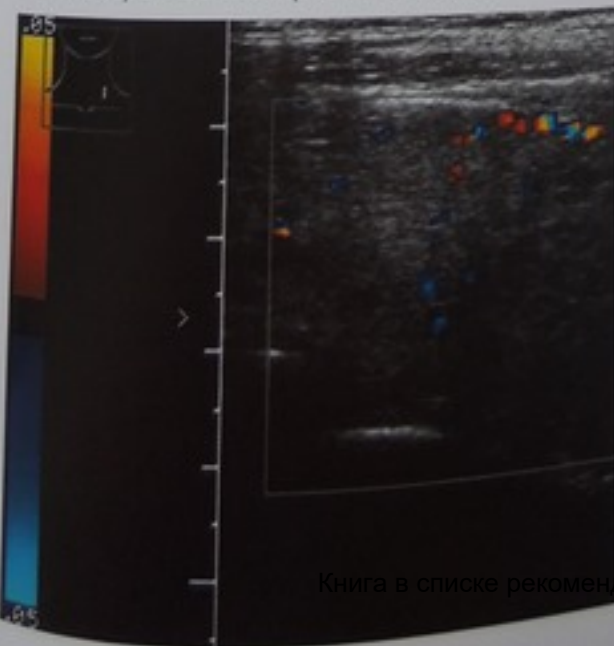


▲ **Рис. 14.27** Бессимптомный тиреоидит. У пациента отмечался незначительный гипертиреоз без клинических проявлений, который сохранялся в течение нескольких лет. Уровень антител к ТПО умеренно повышен; уровень TRAb был незначительно повышен в начале заболевания, на данный момент TRAb не определяются.

а Поперечное сканирование слева.



▲ **б** Продольное сканирование слева.



▲ **с** ЦДК демонстрирует скудный сигнал от кровотока, резко отличающийся от гиперваскуляризации при базедовой болезни или аутоиммунного тиреоидита (см. рис. 14.13б; рис. 14.1е, ф, ж 14.4г).

► *Тиреоидит, возникший на фоне приема амиодарона или препаратов лития*

Литий. У пациентов с психиатрическими заболеваниями, принимающих препараты лития, часто возникают расстройства щитовидной железы. Они могут выражаться в развитии зоба, гипотиреоза или обоих состояний. Предполагается, что литий стимулирует аутоиммунный ответ на ткани щитовидной железы. Хотя незначительное увеличение щитовидной железы при использовании препаратов лития наблюдается достаточно часто, клинически выраженный аутоиммунный тиреоидит развивается примерно в 10% случаев. У пациентов с предсуществующим заболеванием щитовидной железы данный показатель значительно возрастает. Во всех случаях отмечается повышенный уровень антител к ТПО и тиреоглобулину.

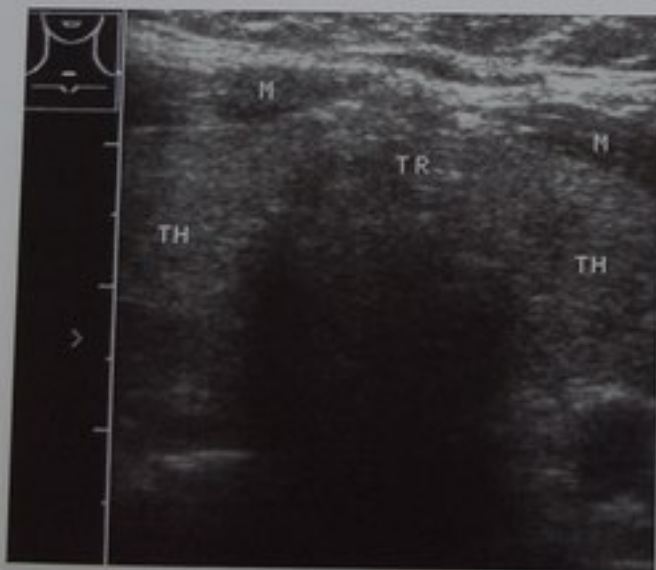
При УЗИ ткань щитовидной железы диффузно гипэхогенна, предсуществующее снижение эхогенности усиливается [9] (см. рис. 14.22, 14.28).

Амиодарон. Лечение амиодароном также зачастую сопровождается появлением гипер- или гипотиреоза. Это объясняется тем,

что препарат содержит йод и имеет структуру, сходную с гормонами T_3 и T_4 . Амиодарон может оказывать как агонистическое, так и антагонистическое действие на функцию щитовидной железы за счет увеличения уровня свободного T_4 (fT_4) на 40% и уменьшения уровня свободного T_3 (fT_3) на 50%, в результате чего незначительно возрастает уровень базального ТТГ.

Результаты УЗИ неспецифичны и в некоторой степени зависят от того, есть ли у пациента предсуществующее заболевание щитовидной железы. У больных базедовой болезнью с латентными автономными узлами на фоне приема амиодарона часто развивается выраженный гипертиреоз. У пациентов с тиреоидитом Хашимото возникает выраженный гипотиреоз либо усиливаются проявления уже имеющегося гипотиреоза. В отсутствие предсуществующей патологии применение амиодарона может индуцировать аутоиммунный тиреоидит, при котором железа также приобретает гипэхогенную структуру (рис. 14.29).

Изменения являются обратимыми и исчезают после отмены лекарственных средств.



◀ **Рис. 14.28** Гипотиреоз, возникший на фоне приема препаратов лития. Помимо минимальной гипэхогенности, какие-либо патологические изменения щитовидной железы (TH) не удается выявить даже при помощи ЦДК. TR — трахея; M — мышцы.



▲ Рис. 14.29а, б Гипотиреоз, возникший на фоне приема амиодарона. Щитовидная железа (ТН) имеет однородно гипоэхогенную структуру. TR – трахея; AC – общая сонная артерия.

Гиперэхогенная структура

► Лучевой гипотиреоз

При лучевой терапии области шеи щитовидная железа находится в пределах зоны облучения. После продолжительного латентного периода развивается гипотиреоз. Щитовидная железа уменьшается в объеме и подвергается фиброзной атрофии.

Таким образом, при УЗИ визуализируется уменьшенная щитовидная железа (см. выше), имеющая диффузную или пятнистую гиперэхогенную структуру (см. рис. 14.25).

Очаговые изменения

Анэхогенная структура

► Кисты

Кисты и узлы являются наиболее часто встречаемыми очаговыми патологическими изменениями щитовидной железы. Кисты щитовидной железы не являются истинными и, следовательно, не имеют эпителиальной выстилки. Солитарные кисты обычно образуются вследствие центрального кровоотечения из аденом.

Кистозное содержимое. В зависимости от содержимого кисты при УЗИ могут визуализироваться как анэхогенные образования или иметь гипо-, гиперэхогенную или неоднородную эхоструктуру (■ 14.2). К дополнительным методам диагностики относятся ЦДК и тонкоигольная аспирационная

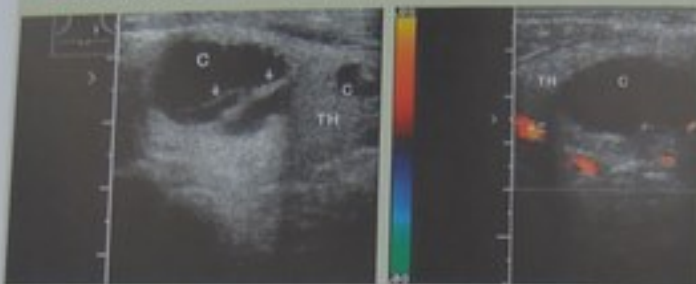
биопсия. Во многих случаях до проведения тонкоигольной аспирационной биопсии характер содержимого кистозной полости остается неясным. Кисты могут содержать различные жидкости:

- свежую кровь (■ 14.2d, e)
- давно излившуюся кровь («шоколадные» кисты, см. рис. 14.49)
- коллоид (коллоидные кисты, ■ 14.2f)
- лимфу (лимфокисты)

Кисты, содержащие свежую кровь и коллоид, обычно имеют характерную эхоструктуру: они являются гипо- или гиперэхогенными и никогда не бывают анэхогенными (■ 14.2d, e). При ЦДК можно обнаружить

14.2 Кисты щитовидной железы

Кистозная дегенерация аденом/узлов



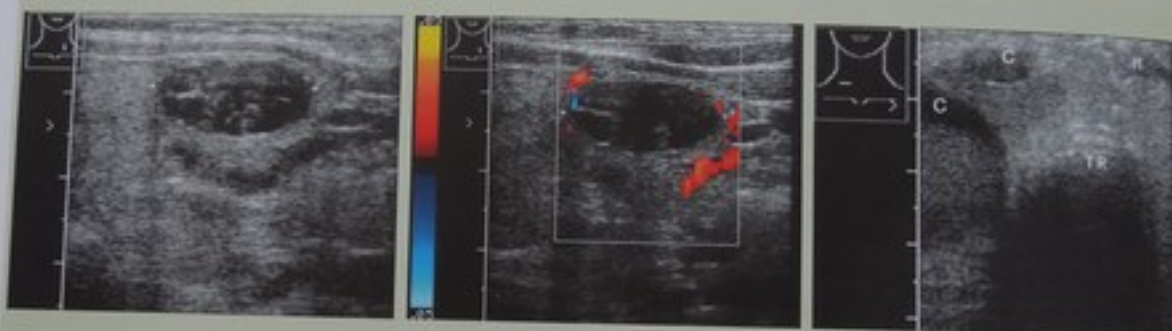
a Две кисты (C) в левой доле щитовидной железы (TH). Кисты анэхогенны и имеют неровные контуры. Одна из кист имеет полостные перегородки (стрелки) и демонстрирует дистальное усиление сигнала. Эта киста обуславливает выпуклость контура щитовидной железы.

b Киста (C) при узловом зобе (TH); по периферии наблюдается незначительная васкуляризация.



c Левая доля щитовидной железы (SD): отсутствие кровотока в анэхогенной кисте (C) внутри изохогенной аденомы (курсоры).

Геморрагические, коллоидные кисты



d, e Геморрагическая киста (стрелки), имеющая выпуклые контуры. Светлые внутренние эхо-сигналы типичны для свежего кровотечения в просвет кисты. Необходимо дифференцировать кисту от аденомы или опухоли. Признаком, подтверждающим диагноз кисты, является отсутствие внутренней васкуляризации (**e**). Для подтверждения диагноза также требуется тонкоигольная аспирационная биопсия. Аденому может отграничивать периферический сосудистый ободок.

f Два кистозных образования (C), в одном из которых наблюдаются внутренние эхо-сигналы. При тонкоигольной аспирационной биопсии была получена кремобразная коллоидная жидкость (при цитологическом исследовании ее коллоидный состав был подтвержден). М – мышечная ткань; TR – трахея.

васкуляризацию кистозных опухолей, которую никогда не демонстрируют кисты и кровоизлияния. Кисты щитовидной железы необходимо дифференцировать от кист другой локализации, например от шейных кист.

Солитарные кисты. Неосложненные серозные кисты имеют следующие особенности:

они анэхогенны, имеют округлую или полигональную форму, дольчатое, фестончатое или неоднородно пятнистое строение и гладкую поверхность. Как и все кисты, они имеют общие особенности, такие как отсутствие внутренних эхо-сигналов, гладкая поверхность, дистальное акустическое усиление. Округлая форма не является обязательным признаком

14.2 Кисты щитовидной железы (окончание)

Кисты при узловом зобе



g Множественные небольшие кисты (C) при узловом зобе, интерпретируемые как деструктивные изменения. К признакам регресса узлов также относят повышение эхогенности и зернистую неоднородность структуры узлов (коллагеновая соединительная ткань). Необходима дифференциальная диагностика с лимфоидными кистами.

h, i Множественные деструктивные кисты щитовидной железы (TH) с неровными контурами и пятнистой эхоструктурой (C). Узлы (N) по периферии отграничены от других тканей железы тонким сосудистым ободком.

кисты; у ложных кист не бывает краевой акустической тени из-за отсутствия стенки. Дополнительным признаком кисты является выраженное сжатие при надавливании на нее извне. Солитарные кисты могут возникать при диффузном зобе в результате кровоизлияний. Во многих случаях в центре или на периферии кисты можно обнаружить остаточную ткань ранее существовавшей на ее месте аденомы (■ 14.2a–c). При ЦДК в кистах невозможно обнаружить признаки васкуляризации (■ 14.2e, i).

Множественные кисты. Множественные кисты возникают при деструктивных дистрофических изменениях аденоматозных узлов при длительно существующем узловом зобе. От кровоизлияний в истинные аденомы они отличаются тем, что являются множественными и развиваются на фоне узлового зоба.

Множественные кисты имеют различные размеры; могут формироваться как микро-, так и макрокисты. Макрокисты клинически проявляются как округлые пальпируемые узлы. Свежее кровотечение в просвет кисты проявляется внезапным появлением или увеличением зоба.

Геморрагические кисты. При свежем кровотечении в просвет кисты возникают интенсивные неоднородные внутренние эхосигналы (■ 14.2d, e).

Лимфокисты. Небольшие кисты нередко оказываются заполненными лимфой. За исключением своего размера они ничем не отличаются от других кистозных образований (■ 14.2g).

Коллоидные кисты. Коллоид придает этим кистам анэхогенную или более или менее мелкозернистую структуру (■ 14.2h).

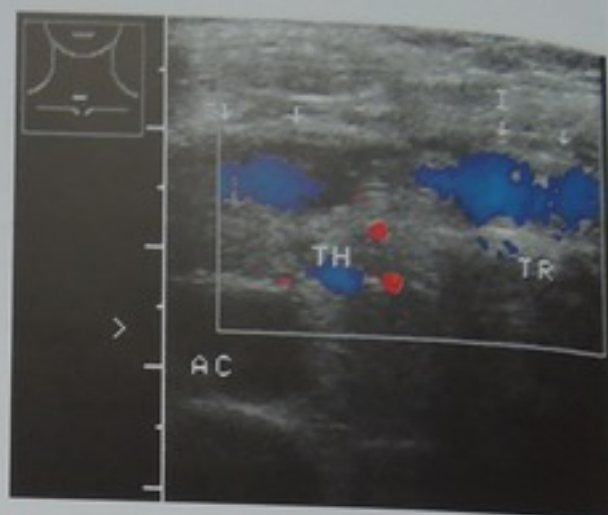
► Сосуды

Кисты необходимо дифференцировать от других анэхогенных образований. Дифференциальная диагностика проводится с учетом степени васкуляризации и может

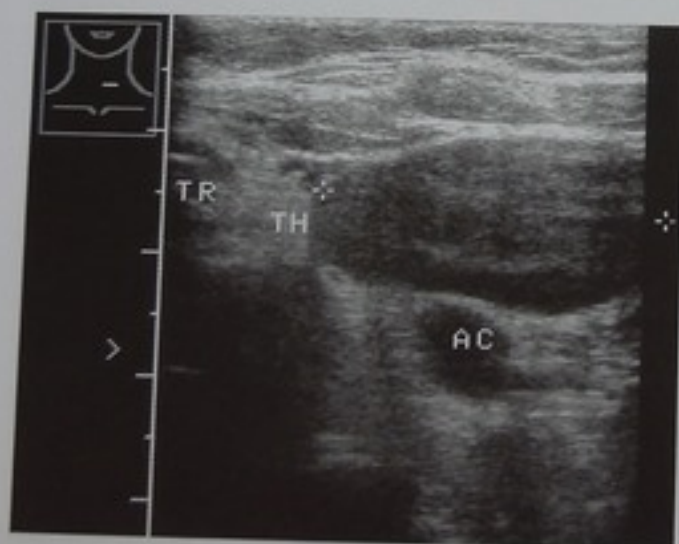
быть выполнена только при помощи ЦДК в сочетании со спектральным анализом (см. рис. 14.6, 14.7, 14.30, 14.31).



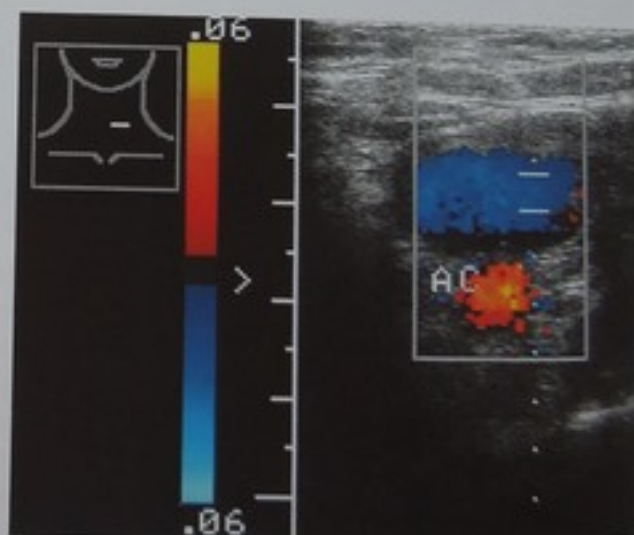
▲ **Рис. 14.30** Сосуды щитовидной железы. AC – общая сонная артерия; TR – трахея.
а Кистозные образования (стрелки) в черно-белом режиме.



▲ **б** ЦДК показывает, что эти образования являются сосудами.



▲ **Рис. 14.31** Крупное, преимущественно анэхогенное кистозное образование (курсоры) в левой доле щитовидной железы (TH). Сзади визуализируется общая сонная артерия (AC). TR – трахея.
а Визуализация в черно-белом режиме: образование имеет признаки крупной аденомы или кисты.



▲ **б** При ЦДК со спектральным анализом было установлено, что образование является венозным сосудом (расширенная внутренняя яремная вена).

Абсцессы

Абсцессы при УЗИ всегда визуализируются как анэхогенные образования или структуры с очень низкой эхогенностью. Диагноз устанавливается на основании клинических данных и/или посредством чрескожной аспирационной пробы (см. рис. 14.37).

Гипоэхогенная структура

Микрофолликулярная (папиллярная) аденома

Патогенез и морфология аденом и аденоматозных узлов щитовидной железы

Распространенность. Узлы в щитовидной железе образуются у 30–50% людей, проживающих в регионах с недостатком йода. Подсчитано, что автономные узлы развиваются у 2–6% людей в общей популяции [3] и у 10–20% пациентов с предсуществующим зобом.

Патогенез. В интактной щитовидной железе изначально имеются тироциты с потенциалом к автономному росту, они могут стать причиной развития аденом вне зависимости от содержания йода в организме. Сходный механизм лежит в основе развития автономных узлов при узловом зобе.

Морфология. Истинные аденомы являются доброкачественными опухолями. Если не учитывать очень редко встречающиеся лейомиомы,

то практически все доброкачественные опухоли щитовидной железы – это аденомы. Наиболее часто встречающимся типом аденом являются фолликулярные аденомы. К другим типам аденом относятся папиллярные аденомы и онкоцитомы. Аденомы, в отличие от аденоматозных узлов при узловом зобе, не являются следствием аутоиммунных процессов. Микрофолликулярные аденомы обычно являются автономными функционирующими образованиями, которые при сцинтиграфии выглядят как «горячие» очаги. Макрофолликулярные аденомы обычно не проявляют секреторной активности и являются «холодными» очагами.

Ультразвуковые особенности. При УЗИ аденомы могут визуализироваться как гипо-, изо- или гиперэхогенные образования. Взаимосвязь между гистологическими особенностями аденом и их эхогенностью представлена в таблице 14.2. По эхопризнакам можно с достаточно высокой точностью диагностировать аденомы, аденоматозные узлы и их деструктивные изменения (■ 14.3а–с).

Эхогенность. Гипоэхогенные узлы обычно являются микрофолликулярными аденомами (в редких случаях папиллярными аденомами), а гиперэхогенные узлы – макрофолликулярными аденомами. Нормофолликулярные аденомы обычно характеризуются изоэхогенностью, они ограничены от здоровых тканей щитовидной железы гипоэхогенным ободком, который представляет собой смещенные опухолевые сосуды, которые можно визуализировать при помощи ЦДК. Этот сосудистый ободок

является характерным признаком большинства других аденом и аденоматозных узлов (■ 14.3е, f, i). Чаще всего возникают изо- и гипоэхогенные аденомы, а гиперэхогенные аденомы наблюдаются реже.

Гипоэхогенные аденомы. Наиболее часто гипоэхогенные аденомы являются автономными аденомами, которые в 2/3 случаев ассоциированы с латентным гипертиреозом (снижен уровень базального ТТГ и нормальные уровни свободных T_3/T_4), и в 1/3 случаев гипертиреоз имеет клинические проявления [2]. Для большинства микрофолликулярных аденом характерна гипоэхогенная структура и округлая форма. Гипоэхогенный ободок, описанный выше, также является характерной ультразвуковой особенностью аденом, однако он присутствует не всегда.

Еще одним признаком гипоэхогенных аденом является их внутренняя васкуляризация, которая зачастую (в 73% случаев) [5] говорит об автономии узлов. Отсутствие

внутренней васкуляризации может свидетельствовать об отсутствии автономии узла, при этом прогностическая ценность отрицательного результата равна 94% [2]. Следует отметить, что периферическая и внутренняя васкуляризация характерна для многих злокачественных образований, что обуславливает проблематичность дифференциальной диагностики по данным УЗИ.

Аденомы щитовидной железы могут подвергаться деструктивным изменениям, которые проявляются в виде геморрагий и кальцификаций и приводят к образованию анэхогенных или гипоэхогенных структур внутри аденомы (■ 14.3f). Одной гипоэхогенной структуры недостаточно для определения функциональной автономии узла (■ 14.3h, i).

Вышеперечисленное можно резюмировать следующим образом.

ЦДК узлов щитовидной железы является подходящим скрининговым методом для выявления автономных аденом [3], особенно у пациентов с диагностированным гипертиреозом.

По ультразвуковым признакам невозможно отличить истинные аденомы от аденоматозных узлов (в некоторых случаях это невозможно сделать даже при помощи гистологического исследования). Тем не менее

при помощи УЗИ можно выявить некоторые признаки, способные помочь в проведении дифференциальной диагностики, и составить перечень заболеваний, которые следует включить в дифференциальный диагноз (табл. 14.3).

Диагностическая оценка солитарных или множественных изолированных гипоэхогенных узлов щитовидной железы

- ▶ УЗИ (в том числе ЦДК).
- ▶ Определение уровня базального ТТГ, а также свободных T_3 , T_4 (при необходимости).
- ▶ Сцинтиграфия узлов, размер которых превышает 10 мм.
- ▶ Тонкоигольная аспирационная биопсия гипоэхогенных узлов, имеющих неровные контуры и размеры более 10 мм.
- ▶ При нормальном уровне ТТГ, но при подозрении на наличие автономии рекомендуется супрессивная сцинтиграфия.
- ▶ При наличии гипоэхогенного узла, который по результатам сцинтиграфии не является функционально активным («холодный» узел), всегда следует выполнять тонкоигольную аспирационную биопсию или оперативное вмешательство; также рекомендуется исследовать уровень кальцитонина (медуллярный С-клеточный рак!).

Таблица 14.2 Эхогенность узлов щитовидной железы в зависимости от их гистоморфологических особенностей

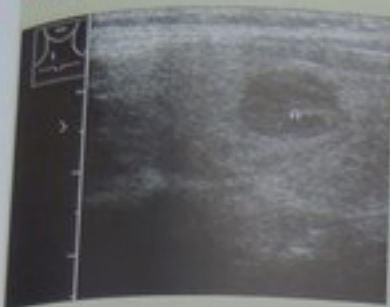
Гистоморфологические особенности	Характерный тип эхогенности структуры
Преобладание микрофолликулов	Гипоэхогенная
Преобладание фолликулов с нормальными размерами	Нормальная эхоструктура
Преобладание макрофолликулов	Гиперэхогенная
Коллагеновая соединительная ткань	Гиперэхогенная
Гиалиновая соединительная ткань	Гипоэхогенная

Таблица 14.3 Ультразвуковые признаки, позволяющие отличить аденому от аденоматозного узла

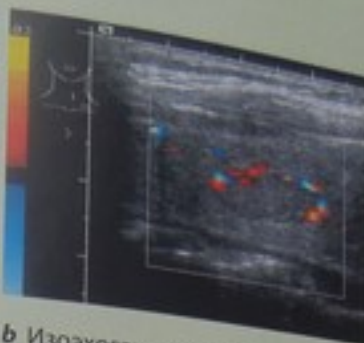
Аденомы	Аденоматозные узлы
Обычно одиночные или изолированные	Множественные
Обычно возникают в интактной щитовидной железе	Обычно возникают на фоне узлового зоба
Выраженный гипоэхогенный ободок	Фестончатый гипоэхогенный ободок
Гомогенная эхоструктура внутри образования	Гетерогенная эхоструктура
Наличие внутренней гиперваскуляризации	Внутренняя васкуляризация отсутствует или

Типы аденом

Аденомы и узлы, ЦДК



а Гипоэхогенная (микрофолликулярная) аденома (А); гипоэхогенное образование с едва заметным анэхогенным ободком. У пациента отмечается клинически выраженный гипертиреоз.



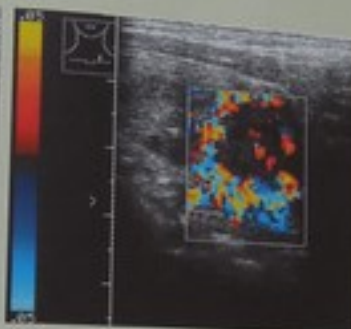
б Изоэхогенная аденома, которая отграничена от окружающих тканей невыраженным гипоэхогенным ободком.



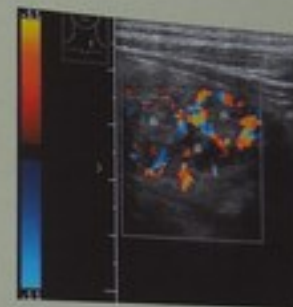
с Гиперэхогенное образование.



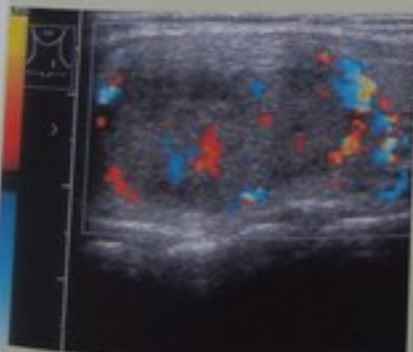
д Гипоэхогенное образование (Т). Круг диагностического поиска: аденома, злокачественная опухоль, геморрагическая киста.



е При последующем ЦДК выявлена выраженная васкуляризация по периферии образования, а также обнаружены сосуды, расположенные внутри него.



ф Множественные аденомы (А), имеющие различную эхоструктуру и периферическую васкуляризацию. В остальном щитовидная железа без особенностей.



г Изоэхогенная аденома с гипоэхогенными зонами, в которых сосуды не визуализируются: свежее кровоизлияние в аденому (болезненная отечность; пациент был прооперирован).



h Гиперэхогенная аденома с давним кровоизлиянием, перенесшим кистозную трансформацию (С).



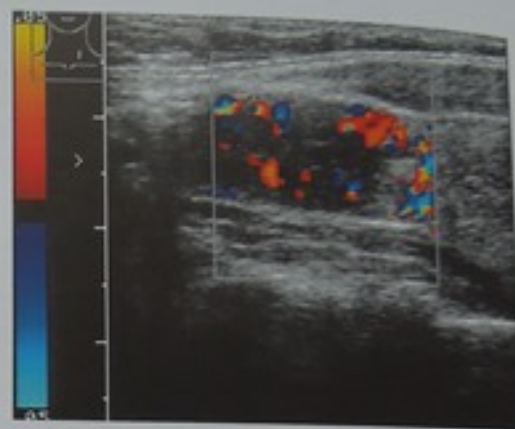
и Аденома щитовидной железы с признаками регресса. С – киста; стрелка – кальцификат с акустической тенью; ТН – щитовидная железа; ТЯ – трахея.

► Онкоцитарная аденома

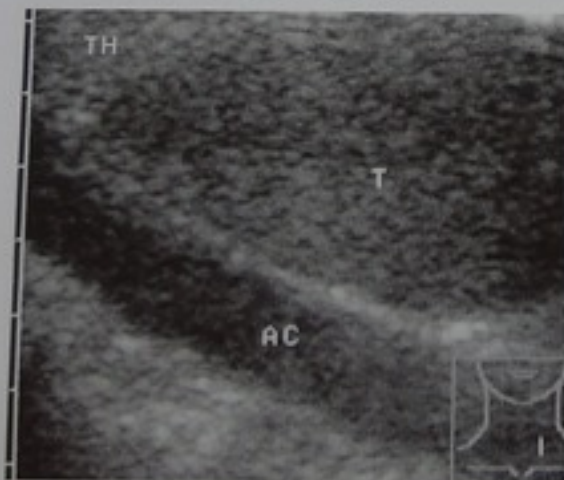
Онкоцитарная аденома является другим, более редким типом аденом. УЗИ и цитологическое исследование материала, полученного при помощи тонкоигльной аспирационной биопсии, не позволяют отличить онкоцитарную аденому от высокодифференцированного фолликулярного рака. Доброкачественность или злокачественность образования определяют по характеру роста (инвазивный/неинвазивный) при гистологическом исследовании операционного материала.



▲ **Рис. 14.32** Онкоцитома при узловом зобе (диагностирована цитологически и хирургически). **а** Опухоль с сильно сниженной эхогенностью и отсутствием периферического ободка. Достаточно хорошо отграничена от интактных тканей щитовидной железы (ТН).

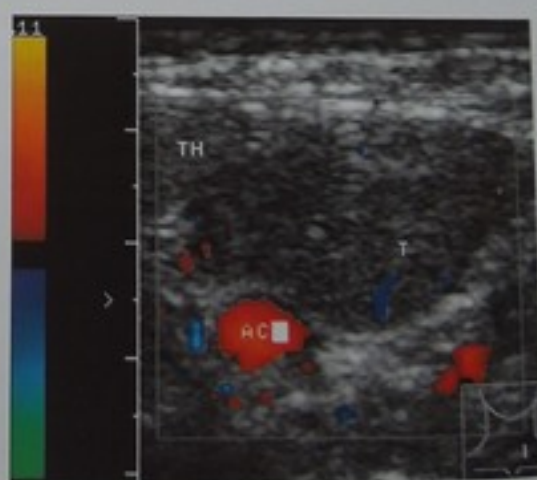


▲ **б** ЦДК в режиме низкой PRF позволяет визуализировать внутреннюю васкуляризацию.



▲ **Рис. 14.33** Случайно обнаруженная онкоцитарная аденома, цитологический диагноз был подтвержден в ходе оперативного вмешательства. АС – общая сонная артерия.

а Гомогенная опухоль (Т), несколько гипоэхогенна по сравнению с измененными тканями щитовидной железы (ТН).



▲ **б** ЦДК в режиме относительно высокой PRF демонстрирует практически полное отсутствие васкуляризации.

► Липома

Иногда на основании клинических данных липома может быть неверно интерпретирована как узловой зоб. Хотя по ультразвуковым признакам липома похожа на аденоматозный или микрокистозный узел, ее можно отличить (при включении в список дифференциальной диагностики) по характерной пятнистой или слоистой гипозоногенной структуре. Липома обычно растет из подкожной жировой клетчатки, лежащей кпереди от щитовидной железы, и четко от нее отграничена (рис. 14.34).



▲ **Рис. 14.34** Пациент в течение многих лет получал заместительную терапию в связи с наличием узлового зоба. Узел продемонстрировал рост в правую область шеи. В пользу диагноза липомы свидетельствует только недостаточная васкуляризация при ЦДК щитовидной железы (ТН). АС – общая сонная артерия.

► Аденома паращитовидной железы

Аденома паращитовидной железы (первичная идиопатическая аденома или вторичная гиперплазия паращитовидных желез вследствие почечной недостаточности и гипокальциемии), как и липома, при УЗИ является гипозоногенным образованием, граничащим с щитовидной железой. Локализация паращитовидных желез была описана выше в разделе «Топографическая анатомия».

Ультразвуковые особенности. Аденома паращитовидной железы обладает намного менее выраженной эхогенностью, чем ткань щитовидной железы. В зависимости от размеров аденома может иметь гомогенную или пятнисто-кистозную эхогенную структуру. Аденома паращитовидной железы может иметь круглую, овальную или полигональную форму. Степень внутренней васкуляризации может быть различной, сосуды внутри аденомы могут практически не визуализироваться. Считается, что периферическая васкуляризация обычно отсутствует, однако описаны частичные сосудистые ободки вокруг аденом (см. рис. 14.35, 14.36).



▲ **Рис. 14.35** Аденома паращитовидной железы (курсоры) при гиперпаратиреозе: округлое гипоэхогенное образование, граничащее с общей сонной артерией (АС) в области нижнебокового полюса щитовидной железы.



▲ **Рис. 14.36** Аденома паращитовидной железы (А).

а Локализована в области нижнего полюса щитовидной железы над дугой аорты (АО) (в данном случае также визуализируется изоэхогенная аденома щитовидной железы; ТН-А).

б ЦДК: незначительная внутренняя васкуляризация и едва различимая внешняя васкуляризация.

► Абсцесс

Абсцессы щитовидной железы развиваются редко и имеют сходную с аденомами, кистами и лимфомами гипоэхогенную структуру. Абсцесс является признаком острого гнойного тиреоидита.

При УЗИ абсцесс щитовидной железы выглядит как преимущественно анэхогенное или гипоэхогенное образование, имеющее неоднородную внутреннюю эхоструктуру (рис. 14.37).



▲ **Рис. 14.37** Абсцесс щитовидной железы (А), граничащий с аденомой щитовидной железы, внутри которой визуализируется дистрофическая киста (С). Абсцесс выглядит как образование с очень низкой эхогенностью по сравнению с кистой, обнаруживающей слабые внутренние эховключения и плотные контуры. У пациента отмечались симптомы выраженного воспаления, а также покраснение и болезненная припухлость в области шеи.

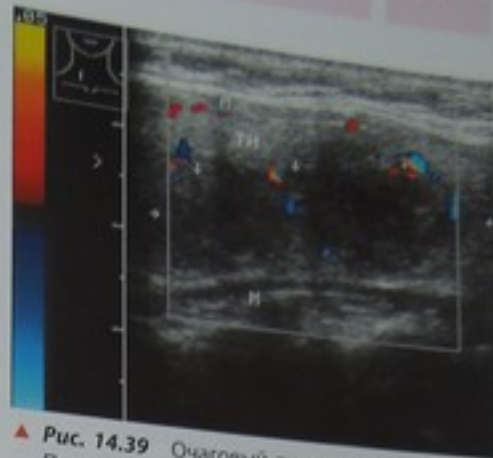
► Очаговый тиреоидит де Кервена

Тиреоидит де Кервена обычно является диффузным заболеванием щитовидной железы, однако изредка отмечается его односторонняя форма. Диагноз ставят на основании результатов клинического осмотра и цитологического исследования материала

полученного при помощи тонкоигольной аспирационной биопсии. При УЗИ визуализируются хорошо отграниченные или размытые образования, васкуляризация которых снижена, или в некоторых случаях



▲ **Рис. 14.38** Очаговый тиреоидит де Кервена правой доли щитовидной железы, поперечное сканирование через обе доли (курсоры). В центре правой доли видно гипозоногенное патологическое образование овальной формы. Левая доля в норме. Пациент 3 мес. назад переболел вирусной инфекцией, которая сопровождалась выраженной воспалительной симптоматикой и появлением округлой болезненной припухлости в области щитовидной железы; боль иррадиировала в правую половину шеи.



▲ **Рис. 14.39** Очаговый тиреоидит де Кервена. При ЦДК визуализируется слабо выраженная периферическая васкуляризация, внутри патологического очага сосуды отсутствуют. При сцинтиграфии в правой доле был выявлен «холодный» очаг. Результаты цитологического исследования материала, полученного при помощи тонкоигльной аспирационной биопсии, не показали признаков абсцесса или злокачественной опухоли. Через неделю в процесс оказалась вовлечена левая доля. ТН – щитовидная железа; М – мышцы.

► Злокачественная лимфома

Злокачественные лимфомы в щитовидной железе обычно возникают при генерализованных лимфоматозах. На щитовидную железу могут накладываться опухоли шеи. Границу между ними и нормальной тканью щитовидной железы бывает трудно опреде-

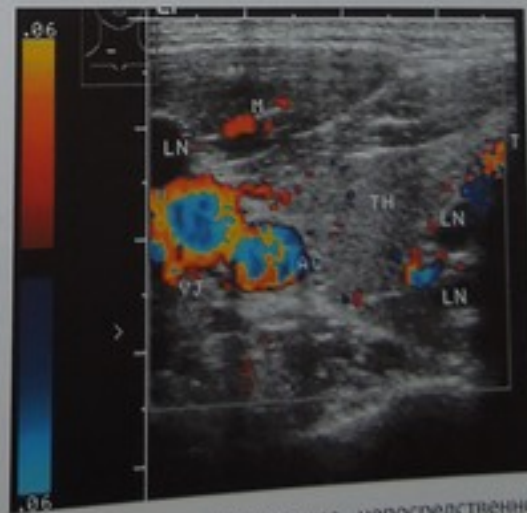
лить, даже если присутствуют узлы в самой щитовидной железе.

Злокачественные лимфомы характеризуются очень слабой эхогенностью. Степень васкуляризации может быть различной (рис. 14.40).



▲ **Рис. 14.40** Лимфогранулематоз на стадии IIb, нодулярный склероз.

а Значительно увеличенный паращитовидный ЛУ (LN) имеет пятнистую структуру. Продольное сканирование шеи справа.



▲ **б** Лимфомы, прилежащие непосредственно к щитовидной железе (ТН) и не имеющие признаков васкуляризации. Т – трахея; VJ – внутренняя яремная вена; AC – общая сонная артерия.

► Рак

Рак щитовидной железы обычно проявляется как пальпируемое образование в области шеи без признаков функциональной активности при сцинтиграфии («холодные» узлы). УЗИ является целесообразным дополнением к сцинтиграфии, так как многие «холодные» узлы не являются злокачественными новообразованиями (кисты, кальцификаты или гиперэхогенные узлы). Злокачественные опухоли обычно визуализируются как гипоэхогенные или неоднородно гипоэхогенные структуры.

Гистология. В классификации ВОЗ представлены следующие злокачественные опухоли щитовидной железы:

- Рак:
 - фолликулярный рак;
 - папиллярный рак;
 - медулярный (С-клеточный) рак;
 - недифференцированный (анapластический) рак;
 - особая форма: фолликулярный вариант папиллярного рака (опухоль Lindsay).
- Неэпителиальные опухоли.
- Злокачественные лимфомы.
- Метастазы опухолей иной локализации.

Папиллярный и фолликулярный рак щитовидной железы характеризуется большей распространенностью в популяции, чем медулярный (С-клеточный) рак. Анапластический рак и фолликулярный вариант папиллярного рака являются редкими заболеваниями. Отдаленные метастазы чаще наблюдаются при развитии фолликулярного и медулярного рака, а локальные и регионарные метастазы – при папиллярном раке. Медулярный рак растет медленно, но опухоль диаметром 10 мм обычно уже отдает метастазы. Недифференцированный анапластический рак рассматривается как высокозлокачественная опухоль, что связано с ее быстрым инвазивным ростом и ранним метастазированием. При этой форме 2-летняя выживаемость пациентов не превышает 3%.

Диагностика. Злокачественные опухоли щитовидной железы невозможно досто-

верно распознать при помощи УЗИ даже методом ЦДК. Цитологическое исследование материала, полученного при помощи тонкоигольной аспирационной биопсии, все еще остается наиболее точным методом диагностики. Это касается в первую очередь папиллярного и медулярного рака. Диагностика фолликулярного рака возможна только по результатам гистологического исследования операционного материала. С-клеточный рак лучше всего диагностировать по результатам кальцитониновой пробы с материалом тонкоигольной биопсии или его прямого гистологического исследования.

Ультразвуковые особенности. Помимо гипо- или анэхогенности рак при УЗИ обычно характеризуется полным или частичным отсутствием периферического сосудистого ободка (редко опухоль бывает заключена в него полностью). Они всегда имеют обильную внутреннюю васкуляризацию, но данный признак в 30% случаев встречается и у доброкачественных опухолей (см. рис. 14.41, 14.42, 14.64).

При узловом зобе бывает очень сложно диагностировать злокачественные опухоли щитовидной железы. В большинстве случаев злокачественные новообразования возникают у пожилых пациентов с выраженным зобом. Позади раковой опухоли может отмечаться акустическое усиление и затенение. О развитии медулярного рака могут свидетельствовать хлопьевидные кальцификаты, а микрокальцификаты часто отмечаются при папиллярной и других формах рака. В целом определить гистологический тип рака по ультразвуковым признакам невозможно.

Дифференциальная диагностика. По ультразвуковым признакам сложнее всего провести дифференциальный диагноз между раком и гипоэхогенной аденомой. Ранее существовавшее убеждение о том, что аденому от рака можно отличить по наличию периферического сосудистого ободка, на сегодняшний день не имеет подтверждения в научной литературе [2, 16]. Пока оста-

Медуллярный рак щитовидной железы

МЭН-синдром. Медуллярный рак щитовидной железы (МРЩЖ) по сути не является злокачественной опухолью из ткани щитовидной железы, а представляет собой особую эндокринную опухоль, локализованную в щитовидной железе. Заболеваемость носит семейный характер. МРЩЖ может быть изолированным заболеванием или возникать в рамках множественной эндокринной неоплазии II типа (синдром МЭН II: МРЩЖ, феохромоцитома, гиперплазия паращитовидных желез, кожный нейрофиброматоз). Также описаны и спорадические случаи.

Опухоли при синдроме МЭН I типа развиваются из клеток периферической эндокринной DRUD-системы. Диагноз этого синдрома ставится на основании результатов исследования уровня кишечных полипептидов. При МЭН-синдроме установлена зависимость между возрастом пациента и типом развивающихся опухолей. С младенчества и до достижения 50-летнего возраста опухоли развиваются в следующей последова-

ется неясным, насколько ЦДК может облегчить дифференциальную диагностику. Ультразвуковые характеристики аденомы и рака сведены в **таблице 14.4**. УЗИ является точным методом диагностики рака щитовидной железы только при одновременном обнаружении сразу нескольких признаков (отсутствие периферического сосудистого ободка, наличие микрокальцификатов и внутриузловая гиперваскуляризация); при этом специфичность метода является высокой (97,2%), а чувствительность – низкой (16,6%). Таким образом, при помощи УЗИ даже методом ЦДК рак щитовидной железы можно диагностировать только у небольшой части пациентов.

тельности: инсулиномы, аденомы паращитовидных желез, гастриномы, пролактиномы (АКТГ), глюкагономы и ВИПомы.

Лабораторные показатели. При МРЩЖ повышается уровень базального или стимулированного кальцитонина. Данный признак используется в качестве маркера, применяемого для ранней диагностики. Даже если опухоль не удается визуализировать, повышенный уровень кальцитонина свидетельствует о ее наличии. Также повышается уровень ракового эмбрионального антигена (РЭА).

Характер роста. МРЩЖ характеризуется медленным ростом, но ранним метастазированием в местные и регионарные лимфоузлы. Ввиду этого стандартная оперативная манипуляция должна заключаться в тотальной тиреоидэктомии в сочетании с диссекцией местных и регионарных ЛУ. Эта операция оказывает радикальное терапевтическое действие в 25% случаев, даже несмотря на вовлечение в процесс шейных ЛУ [6].

Последующее лечение. При выявлении гипозоженных узлов, размеры которых не превышают 10 мм, врач может избрать тактику выжидания и наблюдения за пациентом в течение 6 мес. Данная тактика может быть использована ввиду медленного роста дифференцированных форм рака. При выявлении любого гипозоженного узла, размеры которого превышают 10 мм, показана сцинтиграфия щитовидной железы. При обнаружении «холодного» узла всегда требуется тонкоигольная аспирационная биопсия. В **таблице 14.5** представлена схема диагностического поиска при выявлении при помощи сцинтиграфии «холодного» узла щитовидной железы, который при УЗИ характеризуется гипозоженностью.

Таблица 14.4 Ультразвуковые отличия микрофолликулярной аденомы от рака

	Микро- или нормофолликулярная аденома	Рак
Структура	Гипозоженная структура, нормальная эхогенность	Гипозоженная
Дистрофические изменения	Часто образуются кисты, кальцификаты	Кистозные элементы формируются редко
Микрокальцификаты	Образуются редко	Образуются часто
Периферический ободок	Характерен	Признак вариабелен
Внутренняя васкуляризация	Характерная (примерно в 51% случаев)	67–100% случаев
Лимфатические узлы		Поражаются достаточно часто



▲ **Рис. 14.41** Рак щитовидной железы (С-клеточный).

а Гипоэхогенное объемное образование (курсоры) с гипоэхогенным ободком. Содержит мелкие хлопьевидные кальцификаты, отбрасывающие акустическую тень.



▲ **б** Выраженный сосудистый ободок не полностью окружает объемное образование, демонстрирующее внутреннюю васкуляризацию.



▲ **Рис. 14.42** Рак щитовидной железы: фолликулярный вариант папиллярного рака (опухоль Lindsay), случайно обнаруженный у 45-летней женщины при проведении УЗИ по поводу сахарного диабета 1-го типа.

а Гипоэхогенная опухоль (курсоры, микрокальцификаты). S – затенение.



▲ **б** При ЦДК визуализируется как периферическая, так и внутренняя васкуляризация. АС – общая сонная артерия.

Таблица 14.5 Диагностика гипоэхогенных «холодных» узлов щитовидной железы и лечение

Узел	Диагностика	Лечение
<10 мм	Наблюдение в течение 6 мес.	200 мкг йодида
10–20 мм	ТИАБ, если образование доброкачественное →	200 мкг йодида, наблюдение
> 30 мм	Операция или ТИАБ	
Образование <i>de novo</i>	Всегда ТИАБ	
		Оперативное лечение (при необходимости)

▲ Опухолевая инфильтрация и метастазы

В щитовидную железу обычно прорастают злокачественные опухоли трахеобронхиального дерева и пищевода. Гематогенным путем в щитовидную железу чаще всего метастазируют бронхогенный рак легких, почечно-клеточный рак, злокачественная меланома и рак молочной железы.

Контактный способ распространения. К опухолям, чаще всего прорастающим в щитовидную железу, относятся рак пищевода и реже рак трахеи. При помощи УЗИ можно распознать локализацию первичной опухоли.

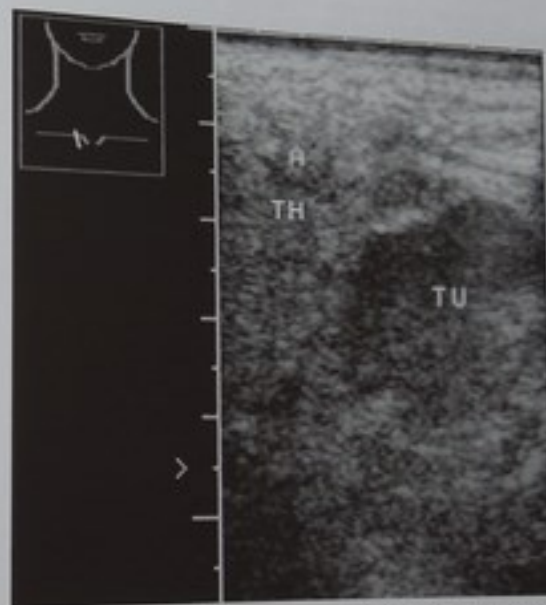
С другой стороны, в трахею может прорасти первичный рак или очень редкая

первичная саркома щитовидной железы. Разрастание доброкачественного узлового зоба по направлению к трахее очень сложно отличить от прорастания рака щитовидной железы в трахею (см. рис. 14.43–14.45).

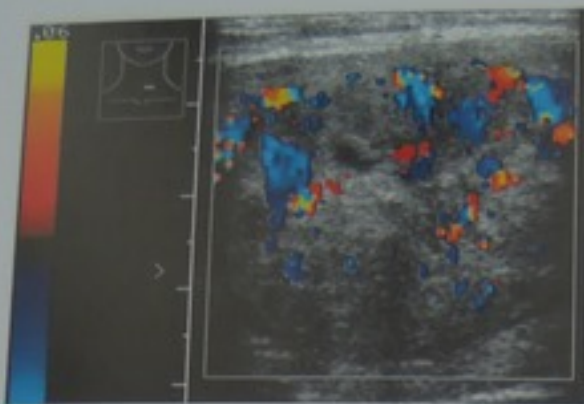
Метастазы. Метастазы в щитовидную железу характеризуются теми же ультразвуковыми признаками, что и первичный рак щитовидной железы. Они могут быть очень мелкими или вырастать до гигантских размеров и иногда приобретать зубчатую неровность контуров. При ЦДК метастатические очаги могут быть как гипо-, так и весьма гипervasкулярными (см. рис. 14.46, 14.47).



▲ **Рис. 14.43** Рак трахеи, инфильтрирующий щитовидную железу (ТН). Пациент поступил с выраженным стридорозным дыханием. При УЗИ было выявлено гипоэхогенное объемное образование с размытыми границами (Т, курсоры). ВJ — яремная вена.



▲ **Рис. 14.44** Рак пищевода (ТУ), прорастающий в нижний полюс щитовидной железы (ТН). А — небольшая аденома щитовидной железы.



▲ **Рис. 14.45** Пациент поступил в клинику с плотным узлом в области левой половины шеи. При ЦДК было выявлено крупное узловое образование с внутренней васкуляризацией. Образование было окружено сосудистым ободком. Индекс сопротивления увеличен до 0,85. Образование имело слегка неоднородную структуру с гипер- и гипозоногенными участками. Данные морфологические ультразвуковые особенности характерны для аденоматозных узлов с начинающимся регрессом. Аналогичный узел был обнаружен справа. Гистологическое исследование операционного материала: оба узла оказались метастатическими очагами трабекулярного светлоклеточного рака (почечно-клеточный рак; метастазы обнаружили через 10 лет после нефрэктомии! См. **рис. 1.72b**, с. 66).

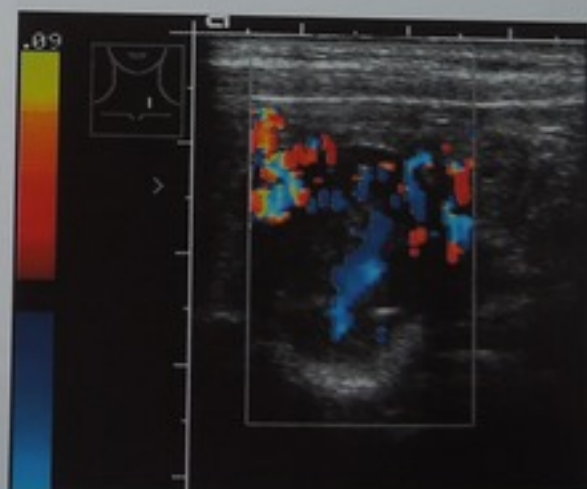


▲ **Рис. 14.46** Метастазы злокачественной меланомы. При ЦДК визуализируется выраженная внутренняя васкуляризация.



▲ **Рис. 14.47** Аденоматозный узел или метастазы?

а В В-режиме визуализируется крупное подозрительное гипозоногенное образование у пациента, которому ранее была выполнена операция по поводу меланомы. Результаты цитологического исследования не позволили исключить диагноз метастаза, однако при гистологическом исследовании операционного материала была диагностирована аденома.



▲ **б** При ЦДК обнаруживается внутренняя васкуляризация.

► Нормофолликулярная аденома

Как правило, одиночные изоэхогенные узлы щитовидной железы являются нормофолликулярными аденомами. Они имеют такую же эхоструктуру, как и вся паренхима щитовидной железы, и отличаются от нормоэхогенного ободка (гало).

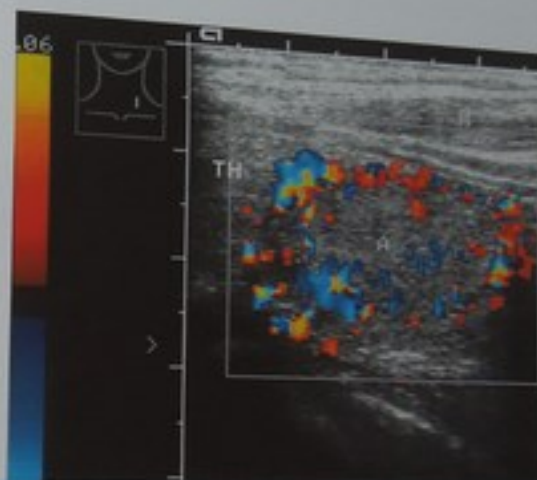
Нормофолликулярные узлы щитовидной железы, подобно гипоэхогенным образованиям, могут демонстрировать повышенное поглощение меченого изотопа при скинтиграфии, что позволяет отнести их к автономным аденомам. Гиперэхогенные аденомы, наоборот, никогда не накапливают меченый изотоп и не являются автономными.



▲ **Рис. 14.48** Изоэхогенная аденома (А) у пациента с нормальным уровнем гормонов щитовидной железы. М – мышечная ткань.

а В В-режиме визуализируется эллиптическое гало, в остальном щитовидная железа (ТН) без особенностей.

Ультразвуковые особенности. Нормофолликулярные аденомы имеют ту же отражательную способность, что и ткани нормальной щитовидной железы, поэтому их обычно не удается визуализировать при УЗИ. Исключением являются аденомы, локализованные на периферии щитовидной железы и обуславливающие значительную выпуклость ее контура. Микрофолликулярные аденомы могут быть окружены гипоэхогенным сосудистым ободком (рис. 14.48; 14.3b).

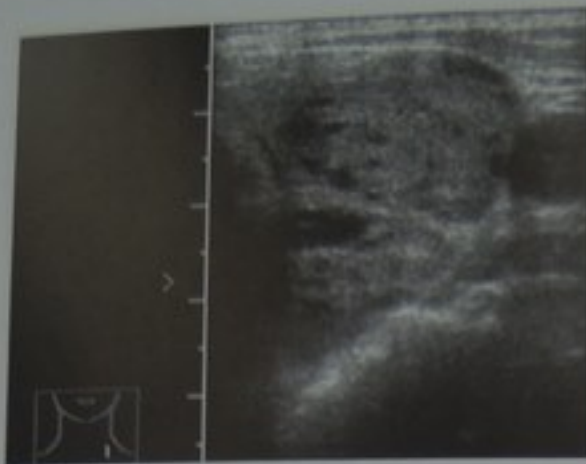


▲ **б** ЦДК: визуализируется сосудистый ободок, окружающий ткань, имеющую слабую внутреннюю васкуляризацию.

► Геморрагическая или коллоидная киста

Помимо аденом изоэхогенные узловы образования могут являться кистами, содержащими свежую кровь, или крупными коллоидными кистами. При УЗИ кисты от других образований можно отличить по их способности сжиматься при надавливании. Также дифференциальным признаком является изредка наблюдаемое едва уловимое движение

кистозного содержимого. Характер содержимого (плотное вещество или жидкость) определяется при помощи тонкоигольной аспирационной биопсии (см. рис. 14.49; 14.2f). Злокачественные опухоли практически никогда не бывают гиперэхогенными и лишь изредка – изоэхогенными.

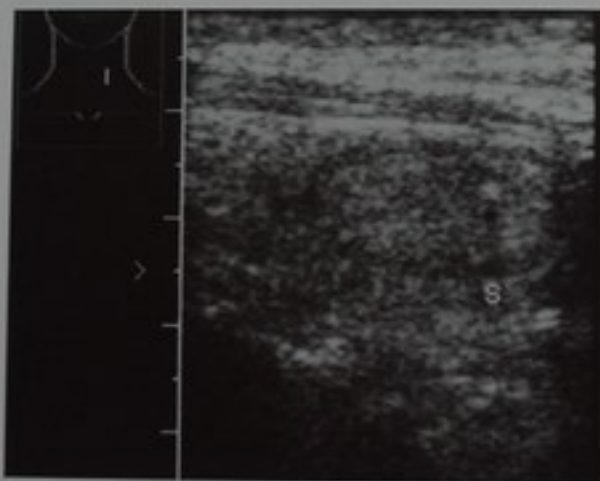


◀ **Рис. 14.49** Геморрагическая киста имеет преимущественно изоэхогенную структуру и обуславливает выпуклость контура щитовидной железы. Тонкоигольная аспирация кистозного содержимого позволила определить очаг как «шоколадную» кисту.

▶ Деструктивные изменения аденом и аденоматозных узлов

Аденомы со временем обычно подвергаются деструктивным дистрофическим изменениям. По мере образования коллагеновой соединительной ткани изначально гипозоногенные узлы приобретают все более и более выраженную эхогенность. Аденомы теряют

гомогенную структуру. К дистрофическим изменениям, в результате которых аденома может приобретать гетерогенную эхоструктуру, также относятся образование кист и кальцификация (рис. 14.50).



◀ **Рис. 14.50** Дистрофические изменения в изоэхогенном узле, который окружен гипозоногенным ободком. Эхогенность узла не отличается от эхогенности интактных тканей щитовидной железы, однако узел имеет крупнозернистую структуру, что, возможно, объясняется наличием коллагеновой соединительной ткани в нем. Узел также содержит небольшой очаг кальцификации, позади которого отмечается акустическая тень (S).

Гиперэхогенная структура

Гиперэхогенные образования щитовидной железы могут быть представлены макрофолликулярными аденомами, аденоматозными узлами, узлами, претерпевающими деструктивные фиброзирующие изменения, и в редких случаях доброкачественными опухолями, такими как гемангиомы, липомы и миолипомы. К деструктивным изменениям относятся кистозная трансформация, фиброзирование с образованием коллагеновой или гиалиновой соединительной ткани

и кальцификация. Гиалиновая соединительная ткань обладает очень низким коэффициентом отражения ультразвука (■ 14.1a), а коллагеновая характеризуется гиперэхогенностью. Таким образом, гиперэхогенность в области узла может быть обусловлена как наличием гистоморфологической макрофолликулярной структуры в нем, так и наличием коллагеновой соединительной ткани в узле.

► Макрофолликулярная аденома или узел

Солитарные гиперэхогенные узлы в неизмененной щитовидной железе обычно являются макрофолликулярными аденомами. При сцинтиграфии они не накапливают меченый изотоп («холодные» узлы). При построении «холодного» узла, он может являться раковой опухолью, очагом фиброза или кистой. УЗИ является идеальным дополнением к сцинтиграфии, позволяющим провести дифференциальную диагностику этих состояний (см. табл. 14.5).

Гиперэхогенные аденомы встречаются реже гипозоногенных микрофолликулярных аденом. При ЦДК макрофолликулярные узлы демонстрируют отсутствие или слабость внутренней васкуляризации.

Узлы с фиброзными дистрофическими изменениями, подобно макрофолликулярным аденомам, обладают более выраженной эхогенностью, чем неизмененные ткани щитовидной железы, но демонстрируют круп-

нозернистую или пятнистую эхоструктуру (рис. 14.51).



▲ Рис. 14.51 Гиперэхогенная аденома (А) в щитовидной железе (ТН, курсоры), ограниченная от интактной ткани ободком периферической васкуляризации.

► Геморрагическая киста, коллоидная киста

Геморрагические и коллоидные кисты характеризуются гиперэхогенной или неоднородной эхоструктурой. По сравнению с другими гиперэхогенными образованиями они

имеют четкие границы. Тип содержимого устанавливается на основании результатов тонкоигольной аспирационной биопсии (■ 14.2f; рис. 14.49).

► Узлы с деструктивными изменениями

При длительно существующем узловом зобе его узлы подвергаются регрессу. К наиболее частым деструктивным изменениям относятся кистозная трансформация, кальцификация узлов и фиброзные изменения (рис. 14.52).



▲ Рис. 14.52 Гиперэхогенный узел с неоднородной эхоструктурой (курсоры) с деструктивными изменениями.

► Гемангиома, миолипома, деструктивные изменения в щитовидной железе

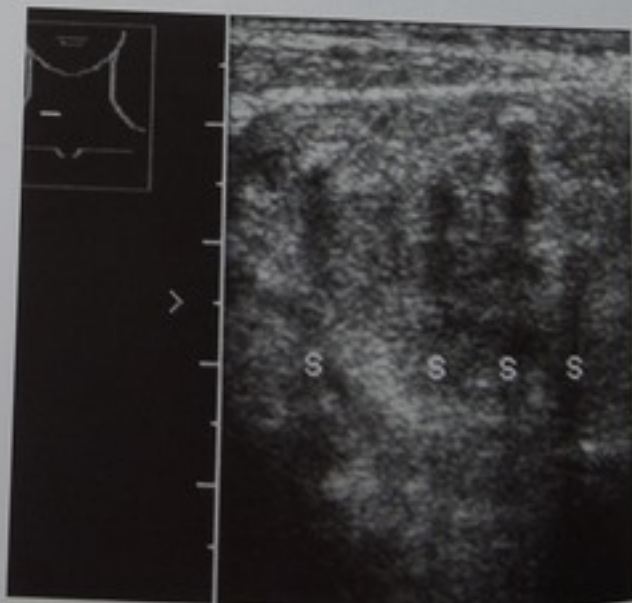
Это небольшие округлые патологические образования, имеющие четкие границы, достаточно хорошо видные при УЗИ, поскольку характеризуются высоким коэффициентом отражения ультразвука. При выявлении этих образований сложно сказать, какие гистопатологические аспекты обуславливают их высокую эхогенность. Они не имеют реального клинического значения за исключением тех случаев, когда повышенную эхогенность приобретают паращитовидные железы ввиду их жировой дистрофии или фиброза (рис. 14.53).



▲ Рис. 14.53 Небольшой округлый гиперэхогенный узел (курсоры), локализованный в гипозоногенных тканях щитовидной железы. Дифференциальную диагностику следует проводить между гемангиомой, липомой и аденомой щитовидной железы с деструктивными изменениями. Пациент поступил с почечной недостаточностью и гиперпаратиреозом средней степени выраженности.

► Кальцификаты

Кальцификаты образуются в крупных длительно существующих аденоматозных узлах щитовидной железы, подвергшихся дистрофическим изменениям. При УЗИ кальцификаты выглядят как области с высокой амплитудой эхо-сигналов и акустической тенью. Размеры кальцификатов варьируют от небольших до крупных, они могут быть различной формы и четкости. За кальцификат может быть принята тень воздуха в трахее. Этой ошибки можно избежать за счет центрального ориентирования щитовидной железы на экране монитора (рис. 14.54–14.56).



▲ Рис. 14.54 Микрокальцификаты в увеличенной щитовидной железе. Позади них визуализируется акустическая тень (S).



▲ **Рис. 14.55** Кальцификаты в правой доле щитовидной железы, позади которых наблюдается выраженная акустическая тень (S). Необходимо дифференцировать с воздухом в трахее!



▲ **Рис. 14.56** Большое скопление кальцификатов в левой доле щитовидной железы. Кальцификаты характеризуются наличием акустической тени (S).

Неоднородная структура

► Узловой зоб

Узловой зоб обычно развивается на фоне длительно существующего диффузного зоба у людей, проживающих в регионах, для которых характерен дефицит йода. Тем не менее узловой зоб может развиваться в интактной щитовидной железе вне зависимости от поступления йода в организм вследствие генетически запрограммированной гетерогенности популяции тироцитов. При этом варианте зоба в тканях щитовидной железы развиваются истинные аденомы. Уже по одной только этой причине рекомендуется хирургическая резекция узлового зоба, которая позволяет удалить все крупные видимые узлы в максимально допустимом объеме. После терапии радиоактивным йодом узлы сохраняются, однако удается устранить гиперфункцию измененных тканей железы.

Ультразвуковые особенности. УЗИ является наиболее чувствительным методом диагностики узлов, имеющих четкие границы [18]. Узловой зоб характеризуется увеличением щитовидной железы и неоднородностью эхоструктуры, которая зависит от выраженности дистрофических изменений. В идеале при плотном расположении узлов УЗИ позволяет легко диагностировать уз-

ловой зоб по венчикам гало, отделяющим узлы друг от друга. Тем не менее часто узлы различного диаметра сливаются в конгломераты, в результате чего в В-режиме бывает очень трудно определить границу между ними. В данном случае определить границы каждого узла в отдельности удастся только при помощи ЦДК (см. рис. 14.57–14.59). Однако УЗИ не позволяет дифференцировать узловой зоб от автономных узлов. То же касается и злокачественных новообразований (см. ниже).

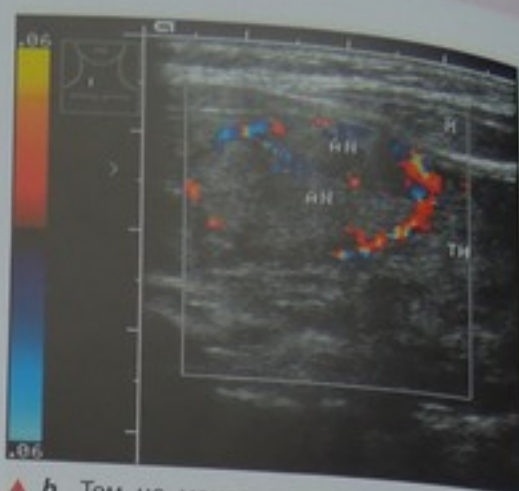


▲ **Рис. 14.57** Узловой зоб. Каждый аденоматозный узел (А) отделен от себе подобных гипохогенным ободком.



▲ **Рис. 14.58** Узловой зоб (ТН).

а Между некоторыми аденоматозными узлами (АН) границы размыты (произошло слияние узлов).

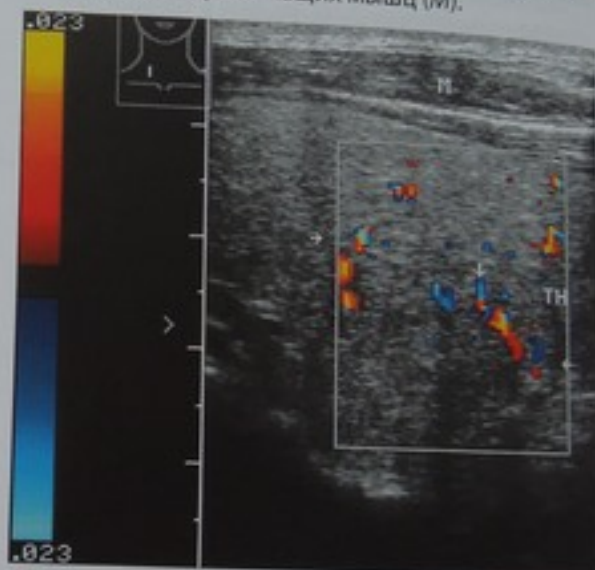


▲ **б** Тем не менее, визуализируя образования при помощи ЦДК, удается определить фестообразные границы между узлами. В целом структура щитовидной железы менее эхогенна, чем структура прилежащих мышц (М).



▲ **Рис. 14.59** Узловой зоб (ТН). Отдельные узлы не визуализируются.

а В В-режиме видны только анэхогенные линии (стрелки), что не характерно для диффузного зоба, который следует включить в круг дифференциальной диагностики.

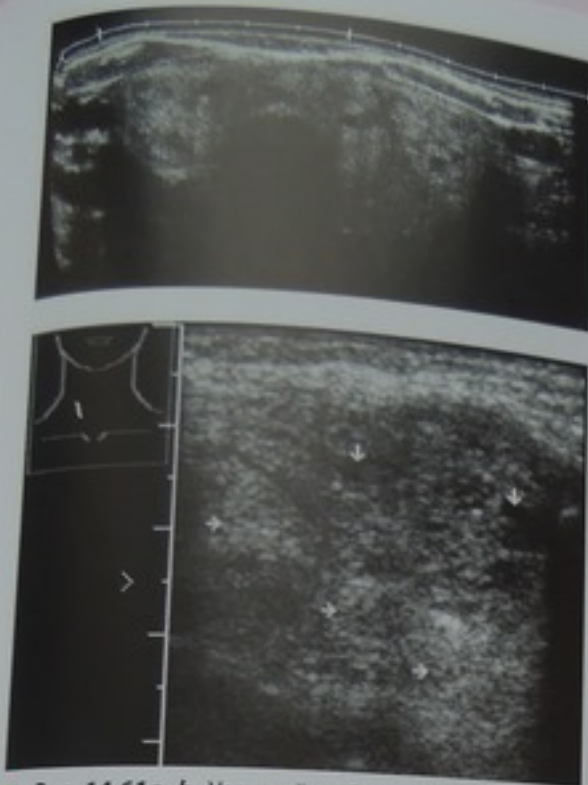


▲ **б** При ЦДК было установлено, что анэхогенные линии являются структурами, оставшимися от периферических артерий, располагавшихся вокруг узлов.

► Деструктивные изменения при узловом зобе

Интерпретировать результаты УЗИ при длительно существующем узловом зобе со временем становится все труднее и труднее. Ситуация осложняется тем, что к уже имеющимся разнообразным изменениям добавляются дополнительные дистрофические изменения, такие как кистозная транс-

формация, образование гиперэхогенной коллагеновой и гипоехогенной гиалиновой соединительной ткани, а также микро- или макрокальцификатов. В результате щитовидная железа приобретает чрезвычайно гетерогенную структуру (рис. 14.60, 14.61).



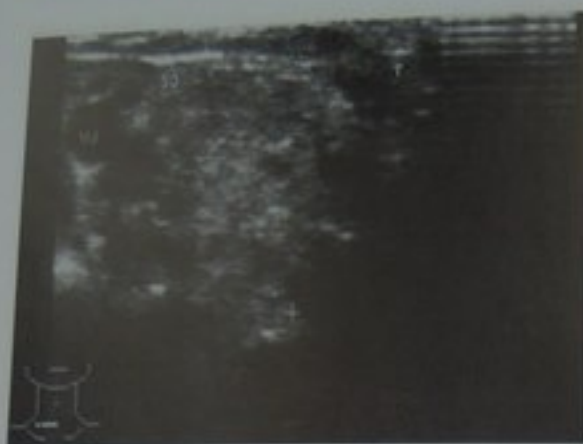
▲ **Рис. 14.61a, b** Узловой зоб с дистрофическими изменениями у пациента с гипертиреозом. В ходе обследования выявлена неоднородная гиперэхогенная структура железы, гипозоногенные аденоматозные узлы (А) и кальцификаты с акустическими тенями (S). С – кисты.

► Опухоль

Крупные опухоли обычно подвергаются некротическому расплавлению. Совместно с кальцификатами они формируют сложную, неоднородную эхоструктуру, которую трудно интерпретировать (см. **рис. 14.62–14.64**). Диагноз в основном ставится на основании результатов сцинтиграфии («холодные узлы»), клинических проявлений (увеличенная щитовидная железа) и тонкоигльной аспирационной биопсии.



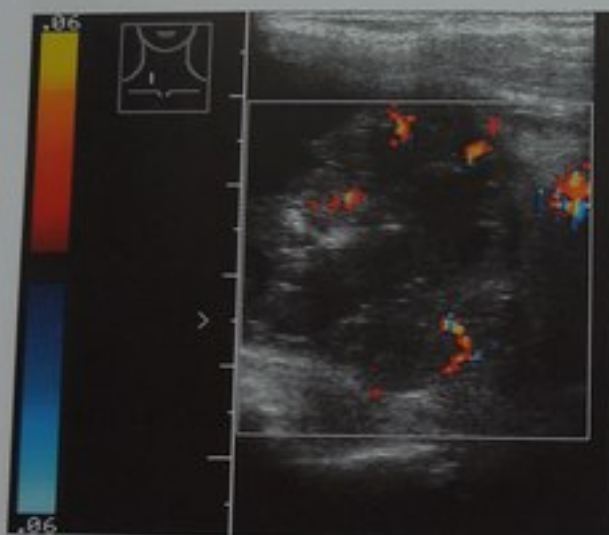
▲ **Рис. 14.62** Фолликулярный рак щитовидной железы. Была выполнена экстренная операция в связи с появлением стридорозного дыхания. При УЗИ визуализировалась крупная гипозоногенная опухоль. В тканях опухоли отмечалось несколько гипо- и анэхогенных участков и множество очагов со слегка повышенной эхогенностью. Гистологическое исследование: фолликулярный рак щитовидной железы с некротическими изменениями.



▲ **Рис. 14.63** Папиллярный рак щитовидной железы (высокодифференцированный) с грубо гетерогенной структурой. К опухоли прилегают множественные гипоэхогенные зоны и небольшие гиперэхогенные участки в виде пятен, которые являются кальцификатами. *VJ* – яремная вена; *TR* – трахея.



◀ **Рис. 14.64** Недифференцированный анапластический рак, демонстрирующий неоднородную структуру, гипоэхогенный фон, внутреннюю васкуляризацию, анэхогенный участок в центре, который является зоной некротического расплавления, и гиперэхогенные микрокальцификаты.



Дифференциальная диагностика гипертиреозов

Типы автономии

Примерно в 40% случаев гипертиреоз имеет аутоиммунную этиологию. Причиной развития гипертиреоза у детей и подростков практически всегда является базедова болезнь. У пожилых пациентов с гипертиреозом в 70–80% случаев удается диагностировать функциональную автономию (обычно мультифокальную). В регионах, где отмечается дефицит йода, гипертиреоз чаще всего протекает в латентной форме (низкий уровень базального ТТГ при нормальном уровне периферических гормонов). У таких пациентов заболевание со временем выявляют

только после определения уровня базального ТТГ ввиду отсутствия специфической клинической симптоматики.

Автономные узлы в щитовидной железе трудно диагностировать как при помощи УЗИ, так и при помощи скинтиграфии. Это связано с тем, что за счет множества сливающихся узлов железа становится гипоэхогенной, а гипоэхогенные узлы (потенциально автономные) на гипоэхогенном фоне не видны.

Особые сложности возникают, когда автономные функционально активные узлы

сочетаются с базедовой болезнью, сопровождающейся гипертиреозом (синдром Марини–Ленхарта, заболеваемость 1%) (■ 14.4p–r), или возникают на фоне аутоиммунного лимфоцитарного тиреоидита Хашимото (■ 14.4s–u). В этих случаях показано радикальное лечение гипертиреоза и назначение заместительной терапии, несмотря на наличие гипертиреоза.

Клиническая классификация гипертиреоза

Изоэхогенные аденомы так же, как и гипозоногенные микрофолликулярные аденомы, могут быть автономными и приводить к гипертиреозу. При узловом зобе риск появления автономных аденоматозных узлов возрастает по мере увеличения срока существования зоба. Выделяют следующие типы автономии:

- ▶ унифокальная автономия (1 узел);
- ▶ бифокальная автономия (2 узла);
- ▶ мультифокальная автономия (3 узла);
- ▶ диссеминированная автономия (поражена вся щитовидная железа) (отмечается реже, чем другие типы автономии).

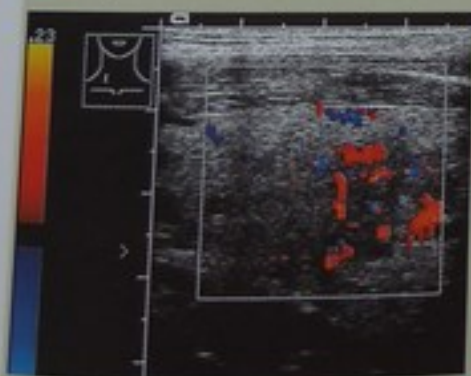
С учетом важной роли УЗИ в диагностике гиперфункции щитовидной железы причины гипертиреоза перечислены в блоке ■ 14.4 и проиллюстрированы эхограммами. Эти примеры не включают гипертиреоз, развившийся на фоне введения гормонов щитовидной железы (hyperthyroidism factitia), и гипертиреоз в рамках паранеопластического синдрома.

К аутоиммунным заболеваниям щитовидной железы, приводящим к гипертиреозу, относятся следующие:

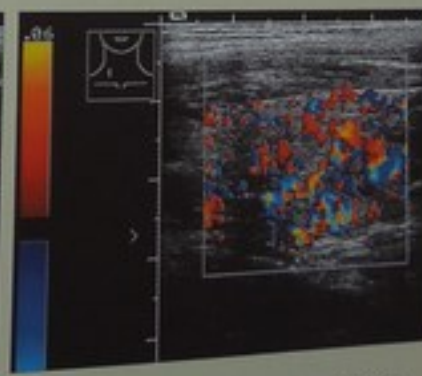
- ▶ базедова болезнь (диффузный токсический зоб);
- ▶ гипертрофический тиреоидит Хашимото;
- ▶ тиреоидит де Кервена (включая бессимптомный тиреоидит);
- ▶ хронический тиреоидит с транзиторным гипертиреозом или послеродовой тиреоидит;
- ▶ тиреоидит на фоне приема амиодарона.

■ 14.4 Гипертиреоз: результаты УЗИ и сцинтиграфии

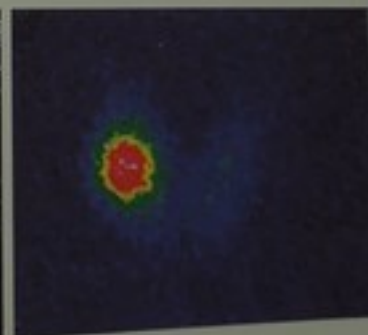
▶ Унифокальная автономия



а Изображение, полученное при помощи ЦДК с относительно высокой PRF: визуализируется ограниченная васкуляризация вокруг аденомы.



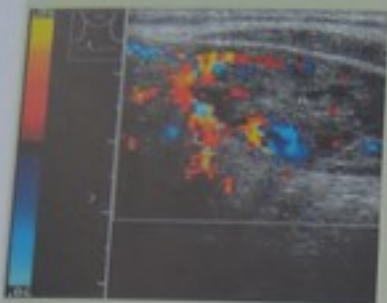
б При сканировании в режиме низкой PRF визуализируется диффузная васкуляризация, которая наиболее выражена в верхних отделах.



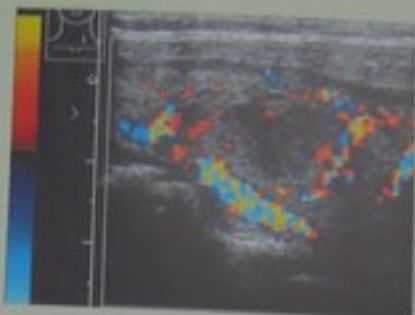
с Унифокальный автономный очаг справа. Другие отделы щитовидной железы супрессированы.

14.4 Гипертиреоз: результаты УЗИ и сцинтиграфии (продолжение)

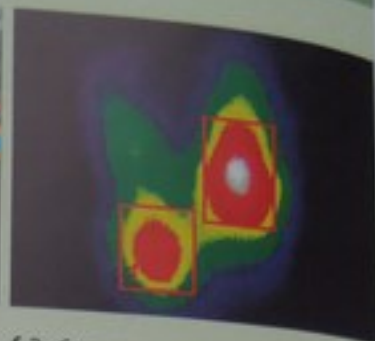
► Бифокальная автономия



d Неоднородно пятнистый гипоэхогенный аденоматозный узел (А) в нижней части правой доли, отмечается выраженная периферическая васкуляризация.

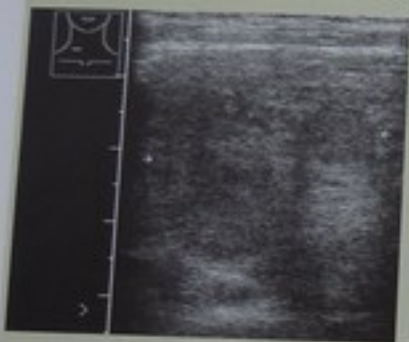


e Аналогичный аденоматозный узел с периферической васкуляризацией в левой доле.

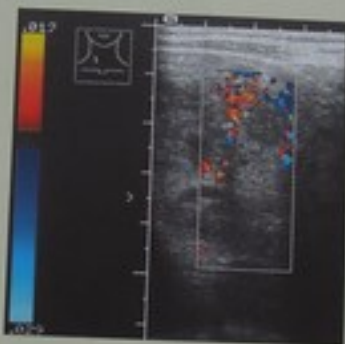


f Зоб с преимущественным увеличением левой доли и наличием бифокальной автономии.

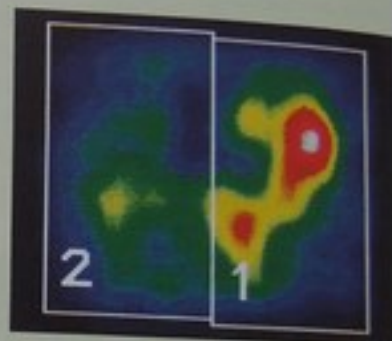
► Мультифокальная автономия



g Поперечное сканирование правой доли: отмечается неоднородность гипоэхогенной структуры.



h Продольное сканирование правой доли: отмечается гипоэхогенное образование, имеющее скудную периферическую васкуляризацию.

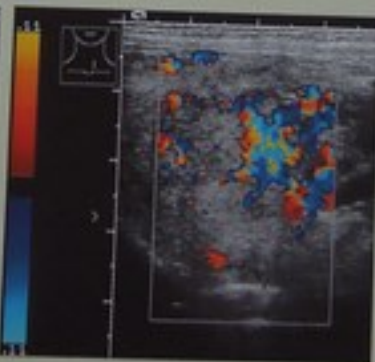


i Мультифокальная автономия.

► Диссеминированная автономия



j Узловой зоб (ТН).

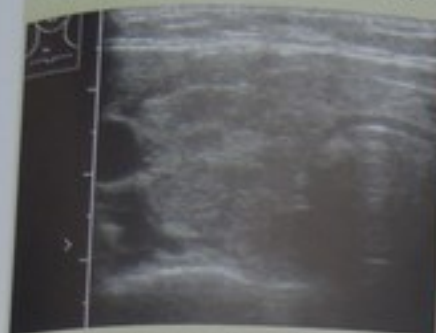


к Крупнопятнистая васкуляризация, которая в некоторой степени отграничивает узловое образование от интактных тканей.

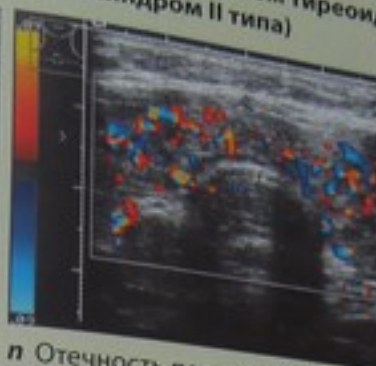


l Диссеминированная автономия при подтвержденном гипертиреозе.

14.4 Гипертиреоз: результаты УЗИ и сцинтиграфии (продолжение) Диссеминированная автономия при аутоиммунном тиреоидите (аутоиммунный полигланулярный синдром II типа)



т Правая доля щитовидной железы: крупнопятнистая гипохогенная структура.



п Отечность перешейка. В режиме визуализации для скорости кровотока 9 см/с все еще отмечается выраженная васкуляризация (аналогичная картина наблюдается при базедовой болезни). Выявлен максимально высокий уровень антител к ТПО, при этом антитела к рецепторам ТТГ отсутствуют.

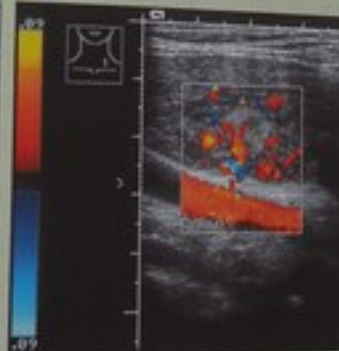


о Диффузный зоб с преимущественным поражением правой доли.

Базедова болезнь с фокальной автономией (синдром Марине-Ленхарта)



р Базедова болезнь: существенно сниженная эхогенность и выраженная отечность левой доли, а также наличие узлов (один из узлов отмечен *стрелкой*). АС – сонная артерия.



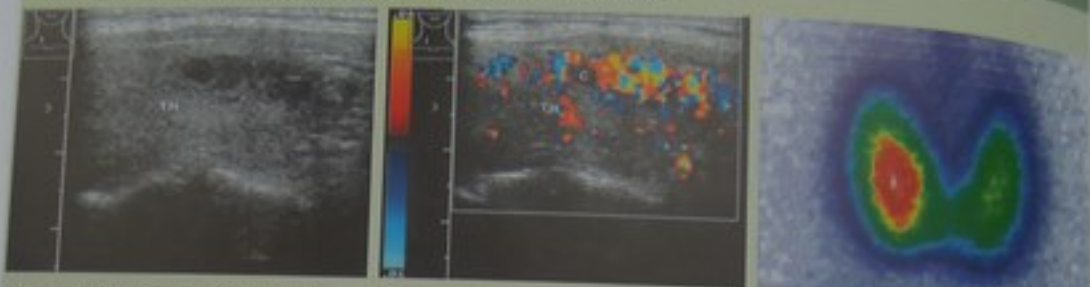
q Гиперваскуляризация одного из узлов. Этот узел обладает более высоким коэффициентом отражения ультразвука, чем щитовидная железа в целом, которая имеет гипохогенную структуру. АС – сонная артерия.



г Щитовидная железа при базедовой болезни: отмечается избыточное поглощение меченого изотопа, преимущественно левой долей.

14.4 Гипертиреоз: результаты УЗИ и скинтиграфии (окончание)

Аутоиммунный тиреоидит с автономными аденомами



з Гипоэхогенная щитовидная железа (ТН) с анэхогенной, имеющей четкие границы, округлой областью в правой доле; тиреотоксикоз на начальной стадии. Уровень антител к ТПО >1000, уровень антител к рецепторам ТТГ повышен незначительно.

т Выраженная гиперваскуляризация неоднородного анэхогенного образования, представленного на рисунке **з**. Область, в которой сосуды отсутствуют, является кистой (С). В других участках щитовидной железы также отмечается повышенная васкуляризация.

и На скинтиграмме наблюдается интенсивное поглощение меченого изотопа правой долей щитовидной железы и сниженное его поглощение левой долей.

Литература

- Baldini M, Castagnone D, Rivolta D et al. Thyroid vascularisation by color Doppler ultrasonography in Graves disease. Changes related to different phases and to the long-term outcome of the disease. *Thyroid* 1997;7:823-8.
- Becker D, Bair HJ, Becker W et al. Thyroid autonomy with color-coded image-directed sonography: internal hypervascularisation for the recognition of autonomous adenomas. *J Clin Ultrasound* 1997;25:63-9.
- Becker D, Lohner W, Martus P, Hahn EG. Farbdopplersonographische Detektion von fokalen Schilddrüsenautonomien. *Ultraschall in Med* 1999;20:41-6.
- Braun B, Günther R, Schwark WB. *Ultraschalldiagnostik. Lehrbuch und Atlas*. Landshut: Ecomed 1992.
- Clark KJ, Cronan JJ, Scola FH. Color doppler sonography: Anatomic and physiologic assessment of thyroid. *J Clin Ultrasound* 1995;23:215-23.
- Dralle H, Scheumann GFW, Proye C. The value of lymph node dissection in hereditary medullary thyroid carcinoma. *J Intern Med* 1995;238:357-61.
- Guggenberger D. *Ultraschalldiagnostik 94*. Dreiländertreffen Basel 1994.
- Junik R, Sawicka J, Kozak W, Gembicki M. Thyroid volume and function in patients with acromegaly living in iodine deficient areas. *J Endocrinol Invest* 1997;20(3):134-7.
- Loviselli A, Bocchetta A, Mossa P et al. Value of thyroid echography in the long-term follow up lithium-treated patients. *Neuropsychobiology* 1997;31(1):37-41.
- Mann K. Vorsymposium 33. Jahrestagung Deutsche Diabetesgesellschaft Frankfurt 1999.
- Marine D, Lenhard CH. Pathological anatomy of exophthalmic goiter. The anatomical and physiological relations of the thyroid gland to the disease; the treatment. *Arch. Intern. Med.* 1911;3:265-316.
- Meller J, Zappel H, Konrad M, Roth C, Emmrich D, Becker W. 123I-Szintigraphie und Perchlorat-Depletionstest bei der Diagnostik der kongenitalen Hypothyreose. *Nuklearmedizin* 1998;37(1):7-11.
- Rago T, Vitti P, Chiovato L et al. Role of conventional ultrasonography and color flow-doppler sonography in predicting malignancy in «cold» thyroid nodules. *Eur J Endocrinol* 1998; 138:41-6.
- Ralls PW, Mayekawa DS, Lee KP et al. Color-flow Doppler-sonography in Graves disease: «thyroidinferno». *Amer J Roentgenol* 1988;150: 781-4.
- Riede UN, Oberholzer M, Klöppel G. *Schilddrüse. In: Allgemeine und Spezielle Pathologie*. Stuttgart: Thieme 1995.
- Saleh A, Santen R, Maims J et al. B-Mode-Sonographie und moderne dopplersonographische Methoden bei Krankheiten der Schilddrüse und der Nebenschilddrüse. *Radiologe* 1998;38:344-54.
- Scherbaum WA. Kongress of Internists Wiesbaden 1999.
- Schneider AB, Bekermann C, Cleland J et al. Thyroid nodules in the follow-up of irradiated individuals: comparison of thyroid ultrasound with scanning and palpation. *J Clin Endocrinol Metab* 1997;82(12):4020-7.

15 Плевра и грудная стенка

Плевра и грудная стенка 727

Грудная стенка	730
Объемные образования	730
Переломы ребер и грудины	
Метастазы в ребра и грудину	
Метастазы в кожу	
Рак грудной стенки	
Париетальная плевра	738
Узловые образования	738
Метастазы	
Плевральные бляшки	
Диффузное утолщение плевры	743
Карциноматоз плевры	
Фиброз плевры	
Диффузная злокачественная мезотелиома	
Выпот в плевральную полость	749
Анохогенный выпот	750
Транссудат	
Экссудат	
Эхогенный выпот	753
Доброкачественный выпот	
Злокачественный выпот	
Смешанный выпот	756
Выпот при воспалительных и злокачественных процессах	
Фиброторакс	
Серопневмоторакс и пневмоторакс	

15 Плевра и грудная стенка

C. Goerg

С начала 1960-х годов были предприняты первые попытки УЗИ образований, располагающихся рядом с плеврой, в качестве дополнения к обычному рентгенологическому исследованию. На сегодняшний день УЗИ играет важную роль в диагностике и дифференциальной диагностике выпота в плевральную полость [6, 7].

Показания. Существуют следующие показания к проведению УЗИ грудной стенки и плевры:

- ▶ дифференциальная диагностика объемных образований грудной стенки;
- ▶ исследование затемнения плевральной полости, определяемого по данным рентгенографии;
- ▶ ультразвуковой контроль за проведением торакоцентеза, дренирования плевральной полости и биопсии плевры;
- ▶ динамическая оценка движений диафрагмы.

Анатомия и топография

Расположение плевры

- ▶ Вдоль внутренней поверхности грудной клетки (реберная часть париетальной плевры).
- ▶ Вдоль внутренней поверхности диафрагмы (диафрагмальная часть париетальной плевры).
- ▶ Над поверхностью паренхимы легких (висцеральная плевра).

Толщина плевры

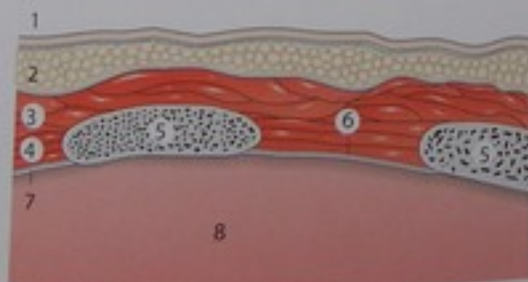
- ▶ Висцеральная и париетальная плевра имеет толщину 1 мм и менее.

Гистология

- ▶ Каждый листок плевры представлен одним слоем мезотелиальных клеток.

Ультразвуковая картина

- ▶ Вхождение ультразвуковой волны в легкое обуславливает резкое, яркое линейное «входное эхо».



▲ **Рис. 15.1** Анатомические взаимоотношения париетального листка плевры на боковой стенке грудной клетки.

а Схема. 1 – кожа; 2 – подкожная жировая клетчатка; 3 – мышцы стенки грудной клетки; 4 – межреберные мышцы; 5 – ребра; 6 – париетальная плевра; 7 – висцеральная плевра; 8 – легкое.

Плевра выстилает полость грудной клетки и покрывает паренхиму легких. Висцеральная плевра, покрывающая поверхность легких, отличается от париетальной плевры, покрывающей внутреннюю поверхность стенок грудной клетки (реберная часть) и большую часть диафрагмы (диафрагмальная часть). В норме между двумя листками плевры формируется щелевидное пространство, называемое плевральной полостью.

На уровне грудной стенки плевра граничит с ребрами, грудиной и межреберными мышцами. Данные структуры снаружи покрыты грудными мышцами и подкожной жировой клетчаткой (рис. 15.1).



▲ **б** Ультразвуковое изображение структур. 1 – подкожная жировая клетчатка; 2 – мышцы стенки грудной клетки; 3 – межреберные мышцы; 4 – плевра.

Ультразвуковая морфология

Нормальное изображение. Костные структуры стенки грудной клетки (ребра и грудина) характеризуются высоким уровнем отражения эхо-сигнала с полным дорсальным акустическим затенением (■ 15.1a, b). Напротив, некальцифицированные реберные хрящи практически прозрачны для ультразвуковой волны (■ 15.1c).

Париетальная плевра выстилает внутреннюю поверхность грудной стенки, а висцеральная плевра покрывает паренхиму легких. Плевра в норме определяется как светлая четкая линейная эхоструктура, называемая плевральной линией. Потенциальное пространство между листками плевры при УЗИ не визуализируется. При динамическом УЗИ в режиме реального времени во время дыхательных движений отмечается смещение эха висцерального листка плевры относительно неподвижного париетального листка (■ 15.1d).

Положение для проведения исследования. По возможности исследование проводится в положении сидя. Обычно ультразвуковой датчик располагается в межреберье. Подреберное сканирование через печень и межреберное сканирование рекомендуются для исследования пространства ниже легких и диафрагмы (рис. 15.2; ■ 15.1e, f). Прикрепление мышечной части диафрагмы (ножек диафрагмы) по задней линии визу-

ализируется в паравертебральной области при поперечном сканировании в верхних отделах живота (■ 15.1g-i). При скоплении жидкости в плевральной и брюшной полостях УЗИ позволяет четко определить сокращения диафрагмы, возникающие при дыхании (■ 15.1j-l). Во время глубокого вдоха при подреберном сканировании с наклоном датчика краниально визуализируется вдавление поверхности печени куполом диафрагмы, которое определяется как гиперэхогенная псевдоопухоль печени (■ 15.1m-o).

Полное УЗИ плевры невозможно, так как медиастинальный и паравертебральный отделы плевры не визуализируются. Кроме этого, «слепые» зоны плевры находятся в области лопатки и в левой половине купола диафрагмы.



▲ **Рис. 15.2** Схема размещения датчика для исследования грудной клетки. Слева – подреберное сканирование через печень для оценки нижнего поля легкого; справа – межреберное сканирование параллельно ребрам.

■ 15.1 Ультразвуковые изображения ребер, плевры и диафрагмы

► Ребра

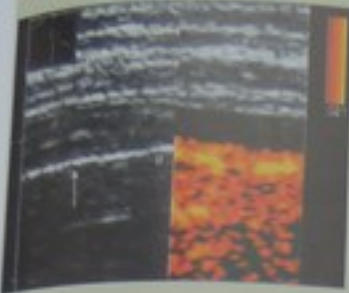


a, b Изображение костной (a) и хрящевой части ребра (b) в поперечном сечении. С – ребро; LU – легкое.

c Тотальное затенение подлежащих структур костной частью ребра при продольном сканировании. Р – эхо-сигнал на границе

15.1 Ультразвуковые изображения ребер, плевры и диафрагмы (продолжение)

Граница между плеврой и легким



d Цветовое кодирование дыхательных экскурсий легкого при ЭДЖ (справа). P – плевра.



e Листки плевры при подреберном сканировании через печень (L). Отражение от плевры вызывает появление артефактов изображения (LE). LU – легкое.



f Выпот покрывает поверхность диафрагмы (стрелки) при межреберном сканировании с правой стороны.

Мышечная часть диафрагмы



g-i Заднее прикрепление мышечной части диафрагмы (стрелки) при поперечном (**g**) и продольном (**h, i**) сканировании верхних отделов брюшной полости. AO – аорта; VC – нижняя полая вена; AR – почечная артерия.

Диафрагма и изменение ее положения во время дыхания



j-k Подреберное сканирование при наличии выпота в брюшную (A) и плевральную (PE) полости. При УЗИ в режиме реального времени (**j, k**) отмечается расслабление диафрагмы на выдохе и сокращение на вдохе. LU – легкое.

15.1 Ультразвуковые изображения ребер, плевры и диафрагмы (окончание)

▶ Ножки диафрагмы



т При наличии выпота в брюшную полость (A) ножки диафрагмы четко визуализируются вдоль передней стенки грудной клетки. GB – желчный пузырь; LE – печень.



п Ножки диафрагмы иногда могут выглядеть как псевдоопухоль. LU – легкое.



о Ножки диафрагмы могут значительно вдаваться в ткань печени при подреберном сканировании.

Грудная стенка

Объемные образования

УЗИ грудной стенки проводят на основании данных осмотра и физикального обследования (рис. 15.3). Интерпретация результатов основывается на ультразвуковых признаках, клинической картине, а также результатах пункционной аспирации или биопсии под контролем УЗИ. При соблюдении определенных условий выполнение данных инвазивных диагностических манипуляций не сопровождается развитием осложнений. Основное назначение УЗИ грудной стенки – возможность определить локализацию патологического образования (внутрикожная, подкожная, внутримышечная, костная или плевральная) [8]. Наиболее частые образования грудной стенки представлены в таблице 15.1.

Таблица 15.1 Дифференциальная диагностика образований грудной стенки

Частые	Редкие
Переломы ребер и грудины	Абсцесс
Метастазы в кожу	Липома
Метастазы в ребра	Доброкачественная опухоль кости
Рак	Саркома
	Злокачественная мезотелиома



▲ **Рис. 15.3** Перелом ребра.

а Мужчина 50 лет с локализованной болью в левой половине грудной клетки (стрелка) после травмы (падение).



▲ **б** Перелом ребра с минимальным смещением при УЗИ определяется как прерывистость эхо-сигнала от коркового слоя кости.

► Переломы ребер и грудины

Поражения костей грудной клетки зачастую трудно диагностировать по данным рентгенологического исследования из-за минимального смещения отломков, которое иногда бывает скрыто в результате наложения на изображение тени мягких тканей.

Ультразвуковые особенности. Переломы костной части ребер и грудины визуализируются при УЗИ (■ 15.2а–с). Прерывистость в линии кортикального эхо-сигнала – прямой признак перелома. Непрямые признаки перелома – локальная гематома (■ 15.2d–f), пневмоторакс или гемоторакс. Однако при УЗИ не всегда возможно дифференцировать травматический и патологический переломы (■ 15.2с). Костная мозоль, обра-

зующаяся при сращении перелома, также определяется при УЗИ (■ 15.2g–i). УЗИ более информативно при диагностике переломов костей грудной клетки по сравнению с обычным рентгенологическим исследованием (табл. 15.2).

Таблица 15.2 Ультразвуковые признаки переломов [1]

Прямые признаки перелома	Непрямые признаки перелома
Прерывистость эхо-структуры коркового слоя ребра	Локальная гематома
Расхождение между концами кости («ступень»)	Выпот в плевральную полость
	Пневмоторакс
	Гемоторакс

15.2 Перелом ребер

► Прямые признаки перелома: прерывистость кости



a, b Плазмоцитома, остеопороз и болевой синдром у женщины 78 лет. При продольном сканировании визуализируется прерывистость коркового слоя грудины после травмы.

c Рак легких и подтвержденное при сцинтиграфии метастатическое поражение ребра у мужчины 52 лет. Наблюдаются симптом «ступени» и поражение мягких тканей в области перелома.

► Непрямые признаки перелома: гематома

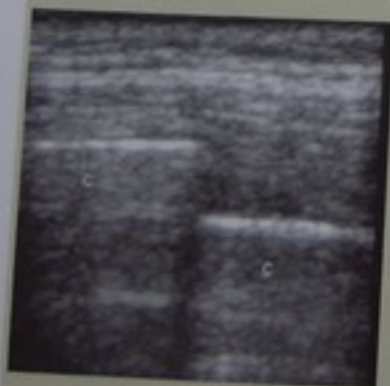


d-f Травма грудной клетки у мужчины 83 лет.

d, e Крупное анэхогенное парастернальное образование – гематома (H). S – затенение; COR – сердце.

f При КТ визуализируется левосторонняя парастерральная гематома.

► Динамическое наблюдение



g-i Женщина 60 лет с бронхиальной астмой и болевым синдромом после приступа кашля. При УЗИ (**g**) визуализируется перелом ребра со смещением. Ультразвуковая картина через 1 день (**h**) и 1 нед. (**i**). H – гематома; C – граница между плеврой и легким; LU – легкое.

15.2 Перелом ребер (окончание)



При повторных УЗИ наблюдается сращение травматического перелома ребра с образованием костной мозоли.

► Метастазы в ребра и грудину

УЗИ часто направлено на выяснение причины локальной боли. Однако следует отметить, что провести дифференциальную диагностику доброкачественных и злокачественных поражений только на основании ультразвуковых признаков невозможно (15.3l).

Ультразвуковые особенности. При метастатическом поражении костей грудной клетки при УЗИ часто наблюдается относительно продолжительный дефект эхо-сигнала от коркового слоя кости (15.3a, b). В некоторых местах ультразвуковая волна пол-

ностью проводится через кость (15.3g, i). Прорастание опухоли в мягкие ткани характерно для метастазирования рака и множественной миеломы (15.3c-h). При ЦДК в области метастазов в кости определяется выраженная васкуляризация (15.3j, k).

УЗИ играет ограниченную роль в диагностике метастатического поражения костей и может использоваться только как дополнение к традиционным методам исследования. УЗИ позволяет проводить мониторинг ответа на лечение и в некоторых случаях планировать программу лучевой терапии.

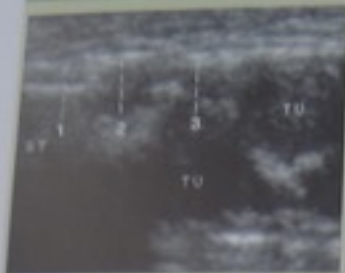
15.3 Метастазы в ребра и грудину

► Метастазы в грудину



а-с При поперечном сканировании визуализируется деструкция грудины различной степени, включая практически интактные участки и начальные признаки поражения. ST – грудина; TU – опухоль; С – ребро; LU – легкое.

15.3 Метастазы в ребра и грудину (окончание)



d, e Метастазы рака легких в грудину.

d При продольном сканировании отмечается диффузное поражение грудины метастазом диаметром около 5 см.

f При КТ визуализируется метастаз в грудину.

► Деструкция кости



g Нормальное ребро (поперечное сечение).

h Метастаз рака легких в ребро. Наблюдаются начальные признаки деструкции коркового слоя и опухолевое образование (TU), соответствующее метастазу в ребро.

i Плазмоцитома (TU) у мужчины 69 лет. Отмечается практически полное проведение ультразвуковой волны через ребро, что подтверждает наличие опухолевой инфильтрации.



j-l Плазмоцитома у женщины 73 лет.

j При рентгенологическом исследовании грудной клетки визуализируется поражение мягких тканей правой боковой стенки грудной клетки.

k При поперечном сканировании ребра визуализируются деструкция коркового слоя и крупное образование в мягких тканях. TU – опухоль; LU – легкое. При ЦДК визуализируется сигнал от кровотока в тканях опухоли.

l Дифференциальная диагностика с доброкачественными поражениями: мужчина 30 лет с опухолью в правой передней части грудной клетки. При УЗИ визуализируется смешанное солидное поражение, исходящее из ребра. При гистологическом исследовании выявлена фиброзная дисплазия (дисплазия Яффе-Лихтенштейна).

УЗИ для выявления метастазов в кожу проводится при наличии любого пальпируемого образования, определяемого при физикальном обследовании. Образование может иметь округлую или плоскую форму (■ 15.4а–п).

Диагноз доброкачественной опухоли (липома, гранулема, сальная киста) может быть подтвержден только на основании данных гистологического исследования (■ 15.4о). Липомы обычно определяются при УЗИ как подвижные гиперэхогенные образования с гладкими краями. Гранулемы, как правило,

развиваются в области рубцов и по ультразвуковым характеристикам трудноотличимы от метастазов в кожу. При ЦДК обычно наблюдается отсутствие васкуляризации.

Метастазы в кожу имеют округлую или овальную форму и обычно гипоэхогенны. При ЦДК может определяться сигнал от кровотока. Чрескожная биопсия, как правило, не проводится, так как метод первой линии для подтверждения диагноза – очаговая резекция образования с последующим гистологическим исследованием.

■ 15.4 Метастазы в кожу

► Лимфома высокой степени злокачественности



а Участок пальпируемой инфильтрации (стрелки) рядом с катетером Groshong у женщины 53 лет.



б, в При продольном и поперечном сканировании визуализируется гомогенное гипоэхогенное образование в области хрящевой части ребра (С). Гистологическое исследование подтвердило метастатическую природу поражения. LU – легкое; ST – грудная клетка.

► Рак молочной железы



д Плохо отграниченный участок пальпируемого уплотнения в правой парастеральной области (пунктирная окружность) у женщины 53 лет.



е При УЗИ визуализируется треугольное гипоэхогенное поражение (TU) справа от грудины (ST), соответствующее инфильтрации грудной стенки при раке молочной железы. LU – легкое.

ф Изменения в левой парастеральной области отсутствуют. LU – легкое; ST – грудина.

15.4 Метастазы в кожу (продолжение)

► Плазмоцитома

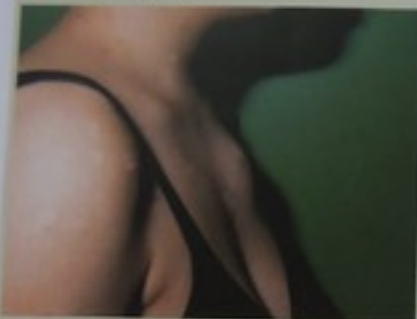


g Образование в правой боковой стенке грудной клетки у мужчины 64 лет.



h, i При продольном и поперечном сканировании визуализируется крупное гипоэхогенное образование. Изменения ребер (C) отсутствуют. Гистологически подтверждена метастатическая природа поражения (инфильтрация мягких тканей клетками плазмцитомы). LU – легкое.

► Лимфогранулематоз



j Припухлость в правой парастеральной области у женщины 20 лет.

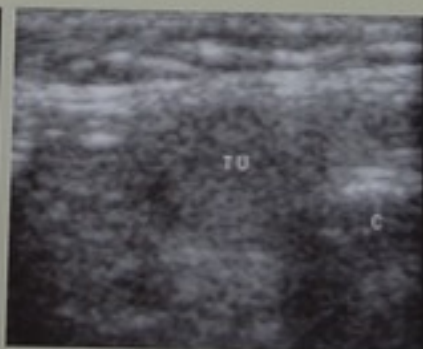


k, l Множественные узловатые опухоли грудной стенки, образующиеся в переднем средостении (TU). Диагноз подтвержден при проведении прицельной биопсии под контролем УЗИ. ST – грудинка; АО – аорта; LU – легкое.

► Рак легких и липосаркома



м Рак легких и подкожный узел в левой части грудной стенки у мужчины 53 лет. При УЗИ визуализируется гипоэхогенный метастаз в кожу (M). C – ребро; LU – легкое.



п Плотное образование в левой задней части грудной стенки у мужчины 65 лет. При УЗИ визуализируется округлое экзогенное опухолевое образование (TU). Гистологическое исследование удаленного материала подтвердило диагноз липосаркомы. C – ребро.



о Дифференциальная диагностика с доброкачественным поражением: туберкулезный абсцесс у ВИЧ-инфицированного мужчины 30 лет. При поперечном и продольном сканировании визуализируется левостороннее парастеральное образование (TU), которое флуктуирует при сдавливании.

Рак грудной стенки практически всегда представляет собой периферический рак легких с основной опухолью, локализованной в грудной стенке (рис. 15.4). УЗИ позволяет определить глубину опухолевой инфильтрации различных слоев грудной стенки и исключить доброкачественные поражения (гематома, абсцесс).

Ультразвуковые особенности. Рак грудной стенки обычно гипозоногенен и имеет неровные контуры. При ЦДК визуализируется скудная опухолевая васкуляризация.



▲ **Рис. 15.4** Рак легких у мужчины 78 лет.
а При рентгенологическом исследовании грудной клетки визуализируется диффузное затемнение левого верхнего легочного поля.

Опухоль Панкоста – периферический рак бронхов, который возникает в верхней доле легкого и инфильтрирует расположенные рядом ткани (нервные сплетения, ребра и позвоночный столб) [9] (рис. 15.5).

Часто злокачественные опухоли грудной стенки (саркома, злокачественная лимфома) имеют сходное ультразвуковое изображение. При этом метод выбора для подтверждения диагноза – чрескожная пункция под контролем УЗИ.



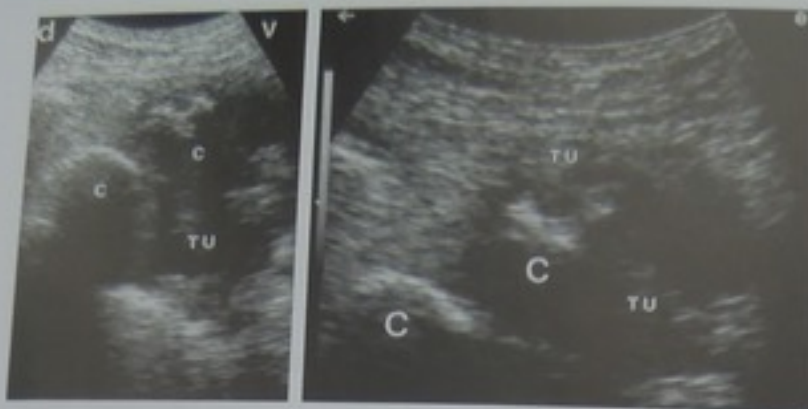
▲ **б** При УЗИ визуализируется гипозоногенное опухолевое образование (TU), которое проникает плевру (стрелка) и инфильтрирует стенку грудной клетки. LU – легкое.



▲ **Рис. 15.5** Мужчина 62 лет с жалобами на боль в области правой лопатки.
а Пальпируемое образование в правой надключичной ямке.



▲ **б** Правосторонний миоз, птоз и экзофтальм (синдром Горнера).



▲ **Рис. 15.5**
с, d При заднепереднем сканировании ребер (C) визуализируется деструктивное поражение (TU) с инфильтрацией мягких тканей, представляющее собой опухоль Панкоста.

Париетальная плевра

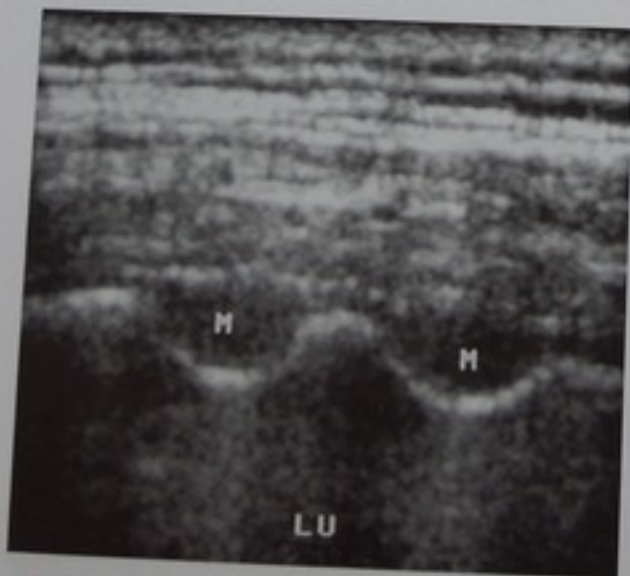
Узловые образования

Очаговые узловые образования в плевре – локальные поражения, возникающие непосредственно в самой плевре или тесно контактирующие с ней (табл. 15.3). Они могут сочетаться с наличием или отсутствием выпота в плевральную полость (рис. 15.6). При отсутствии выпота образование локализуется между листками плевры, а при наличии выпота – различно по отношению к листкам плевры [4, 5] (рис. 15.7).

По данным УЗИ достоверно установить доброкачественный или злокачественный характер поражения невозможно.

Таблица 15.3 Дифференциальная диагностика очаговых узловых поражений плевры

Частые	Редкие
Метастазы	Мезотелиома
Бляшки плевры	Липома
	Фиброма
	Нити фибрина (в плевральной выпоте)
	Нейрогенные опухоли
	Ограниченное скопление жидкости
	Организованная эмпиема



▲ **Рис. 15.6** Метастазы в плевру (M) у мужчины 43 лет с гипернефромой. LU – легкое.



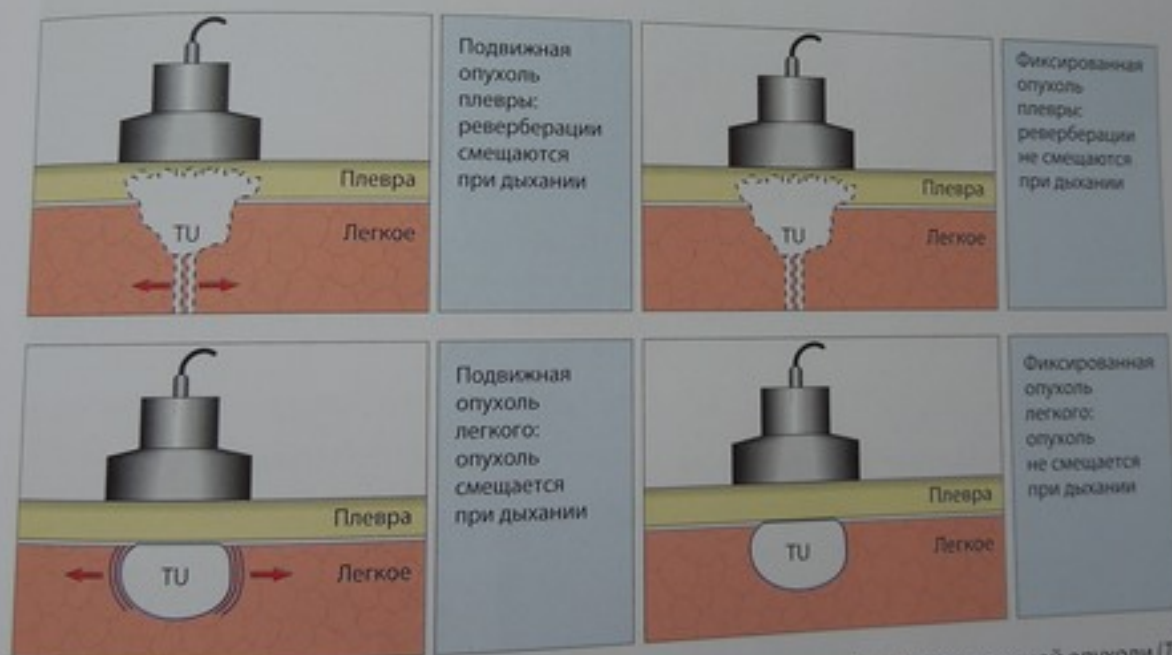
▲ **Рис. 15.7** Гипернефрома у мужчины 61 года. При УЗИ в плевральной полости с правой стороны диафрагмы визуализируются три эхо-образования (m) в плевральной полости с выпотом. L – печень.

Метастазы – наиболее распространенные очаговые поражения плевры. Как правило, в плевру метастазируют рак легких и рак молочной железы. Метастатическое поражение плевры часто сочетается с выпотом в плевральную полость, однако иногда выпот может отсутствовать.

Ультразвуковые особенности. Метастатическое поражение плевры обычно определяется при УЗИ в виде округлых, четко отграниченных узлов различной экзогенности. Они часто контактируют с париетальной плеврой (■ 15.5а–с). Инфильтрацию висцеральной плевры оценивают по степени снижения смещения поражения при дыхательных экскурсиях при отсутствии выпота в плевральную полость [8] (рис. 15.8). Дифференциальная диагностика с мета-

стазами в периферические отделы легкого не всегда возможна. Поражение диафрагмальной плевры лучше определяется при подреберном сканировании через нечеть (■ 15.5d–f). ЦДК позволяет проводить дифференциальную диагностику с ограниченным скоплением жидкости (■ 15.5g–i), гематомой и нитями фибрина (■ 15.5m, n), которые иногда определяются в экссудативном выпоте в плевральную полость с высоким содержанием фибрина. Окончательный диагноз устанавливается при помощи пункционной аспирации под контролем УЗИ (■ 15.5o).

В редких случаях злокачественная метастелиома развивается локально и при УЗИ неотличима от метастазов в плевру или периферического рака бронхов.



▲ Рис. 15.8 Методика дифференциальной диагностики подвижной и фиксированной опухоли (ТУ) [8].

15.5 Дифференциальная диагностика метастазов в плевру

► Метастазы в плевру



a–c Очаговое образование в париетальной плевре.

a Одиночное узловое поражение (M); метастаз рака молочной железы. LU – легкое.



b Сливающиеся узловые метастазы (TU) рака молочной железы.



c Крупная очаговая опухоль (TU), инфильтрирующая грудную стенку (метастаз рака молочной железы). LU – легкое.

► Злокачественная мезотелиома



d–f Злокачественная мезотелиома у мужчины 76 лет.

d При рентгенологическом исследовании грудной клетки визуализируется умеренный выпот в правую плевральную полость.



e, f При правом боковом межреберном сканировании и подреберном сканировании через печень визуализируется экзогенное опухолевое образование, расположенное в толще диафрагмы (стрелка). PE – выпот в плевральную полость.



► Очаговое скопление жидкости: киста легкого



g–i Периферическое округлое образование у мужчины 64 лет.

g, h Округлое, четко отграниченное анэхогенное периферическое поражение (C), напоминающее кисту легкого. LU – легкое.



i КТ подтверждает диагноз кисты легкого.

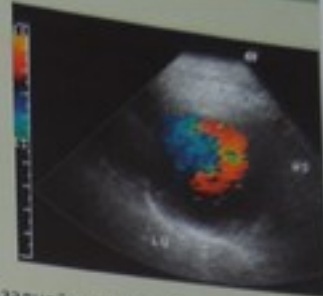
15.5 Дифференциальная диагностика метастазов в плевру (окончание)

► Очаговое скопление жидкости: аневризма аорты



г-л Расширение средостения у мужчины 67 лет.

г При рентгенологическом исследовании грудной клетки визуализируется расширение средостения.



к, л При УЗИ в В-режиме в левой задней паравerteбральной области визуализируется продолговатое анэхогенное образование в области париеальной плевры. При ЦДК определяется зона артериальной турбулентности, представляющая собой аневризму аорты. Диагноз подтвержден при помощи МРТ. LU – легкое; WS – позвоночный столб.

► Выпот в плевральную полость с нитями фибрина



м, п Мужчина 76 лет с экссудативным выпотом в правую плевральную полость (PE). Нити фибрина определяются как гомогенные образования на париеальной плевре, подвижные в выпоте в плевральную полость. D – диафрагма.

► Параинфекционный выпот

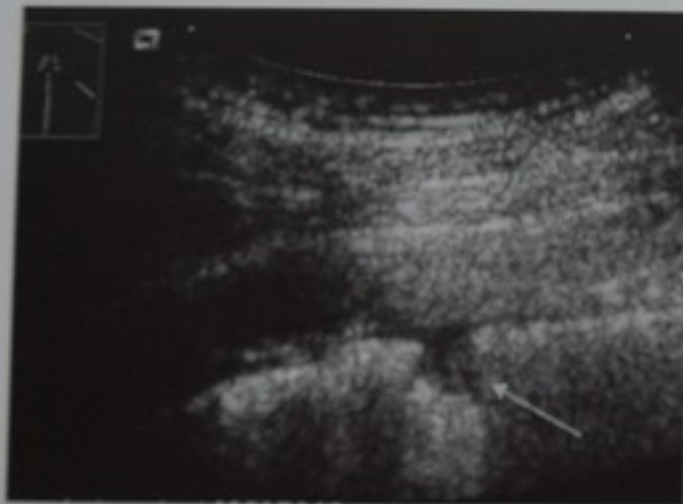


о Мужчина 20 лет, проходящий обследование вследствие наличия выпота в плевральную полость. При УЗИ через 2 дня после проведения торакоцентеза отмечается утолщение плевры в месте проведения пункции (стрелки), что расценено как локальная реакция на введение иглы. Особенности клинической картины подтверждают наличие параинфекционного выпота. LU – легкое; S – селезенка.

► Плевральные бляшки

Плевральные бляшки – очаговые гиперэхогенные поражения, которые представляют собой конечную стадию пневмонии, инфаркта легкого, эмпиемы плевры, гематомы, лучевой или химиотерапии злокачественных новообразований. Они также выявляются при накоплении в легких асбеста и других пневмокониозах (рис. 15.9). Нередко листки плевры бывают спаяны друг с другом.

Ультразвуковые особенности. При УЗИ резкая в норме линия плевры становится неровной и фрагментированной. Очаги преимущественно гипозоногенные, продолговатой формы, с плохо определяемыми краями. Максимальная толщина поражений обычно менее 5 мм.



▲ **Рис. 15.9** Мужчина 57 лет с асбестозом в анамнезе.

а При УЗИ визуализируются бляшкоподобные участки утолщения плевры в дополнение к узелкам (стрелка).

Только на основании данных УЗИ поражение висцеральной плевры невозможно дифференцировать от тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии и плеврита, диагностический поиск позволяет сузить клинические проявления [2]. Дифференциация бляшек и карциноматоза плевры крайне затруднительна.

Кальцификаты. В листках плевры иногда обнаруживаются локальные кальцификаты. Они наблюдаются после перенесенных инфекционных болезней (например, туберкулеза), травм (фиброторакс), при пневмокониозах (например, при асбестозе), а также при гиперкальциемии (например, на фоне почечной недостаточности) (рис. 15.10).



▲ **б** При КТ визуализируются плевральные бляшки.



▲ **Рис. 15.10** Длительно персистирующий туберкулез легких у мужчины 70 лет.
а При рентгенологическом исследовании грудной клетки визуализируется затемнение левой половины грудной клетки после хирургического лечения туберкулеза с кальцификатами плевры с правой стороны.



▲ **б** При УЗИ визуализируются локальные кальцификаты плевры (стрелки). LU – легкое.

Диффузное утолщение плевры

Существует непрерывная связь между узловыми и диффузными поражениями плевры. Иногда у одного пациента встречаются оба типа инфильтративного поражения.

Дифференциальная диагностика злокачественных и доброкачественных утолщений плевры имеет большое клиническое значение. В некоторых случаях установить причину утолщения плевры возможно только при помощи торакоскопии (**табл. 15.4**). Определенные ультразвуковые критерии злокачественной инфильтрации отсутствуют, тем не менее, утолщение плевры, превышающее 1 см, дополнительные узелковые поражения и поражение медиастинальной плевры – признаки, позволяющие заподозрить злокачественный процесс.

Таблица 15.4 Дифференциальная диагностика причин диффузного утолщения плевры

Частые	Редкие
Карциноматоз плевры	Ограниченный выпот в плевральную полость
Хронический фибрирующий плеврит	Асбестоз
Диффузная злокачественная мезотелиома	Заболевания соединительной ткани
	Хроническая эмпиема плевры
	Туберкулез
	Аспергиллез

► Карциноматоз плевры

Карциноматоз плевры определяется при УЗИ по наличию выпота в плевральную полость, очаговым метастазам в плевру и диффузному ее утолщению. Последний признак может встречаться как при наличии, так и при отсутствии выпота в плевральную полость. При УЗИ визуализируются гомогенные, гипо- или гиперэхогенные лентовидные

опухолевые образования, которые обычно располагаются вдоль париетальной плевры (см. **рис. 15.11, 15.12**). Края обычно четкие, но иногда наблюдаются дополнительные узелковые поражения (см. **рис. 15.13**). Диагноз подтверждается при проведении пункционной аспирации под контролем УЗИ [4, 5].



▲ **Рис. 15.11** Рак молочной железы у женщины 38 лет.

а При рентгенологическом исследовании грудной клетки визуализируется небольшой выпот в плевральную полость с правой стороны.



▲ **б** При подреберном сканировании через печень визуализируются выпот в плевральную полость (PE) и диффузное утолщение парietальной плевры (TU), соответствующее карциноматозу плевры. D – диафрагма; L – печень.

▲ **Рис. 15.12** Опухоль верхних дыхательных путей у мужчины 69 лет.

а При рентгенологическом исследовании грудной клетки визуализируется двусторонний выпот в плевральную полость.



▲ **б, с** При правом боковом межреберном сканировании (**б**) и подреберном сканировании через печень (**с**) визуализируется диффузное гиперэхогенное утолщение парietальной плевры, соответствующее карциноматозу плевры (TU). D – диафрагма; E – опухоль в верхних дыхательных путях; L – печень; LU – легкое; COR – сердце.



▲ **Рис. 15.13** Неходжкинская лимфома низкой степени злокачественности у мужчины 78 лет. При правом боковом межреберном сканировании визуализируется распространенное утолщение плевры в виде «четок» (M), соответствующее лимфоматозной инфильтрации. LU – легкое; D – диафрагма; L – печень.

► Фиброз плевры

Плевральная полость может диффузно заполняться фиброзной тканью во время пневмонии или плеврита либо после них, реже – при рассасывании туберкулезного выпота (■ 15.6a–c), в исходе эмпиемы плевры (■ 15.6d–h), при формировании фиброза легкого (■ 15.6i–n), при асбестозе (■ 15.6o, p) или при разрешении гемоторакса. Часто определяется сопутствующий экссудативный выпот.

Ультразвуковые признаки. При УЗИ визуализируются распространенные участки гипозоногенного утолщения плевры. Обычно толщина плевры составляет менее 5 мм. Как правило, наблюдается утолщение как париетальной, так и висцеральной плевры, и при отсутствии выпота в плевральную полость они не определяются как отдельные листки.

Выпот в плевральную полость. Листки плевры дифференцируются при наличии выпота в плевральную полость. Выпот ино-

гда содержит нити фибрина различной плотности в виде «сот».

Стадия рубцевания. На стадии рубцевания висцеральная плевра не дифференцируется от париетальной и определяется как гомогенное, гиперэхогенное, солидное утолщение плевральной полости. После перенесенного туберкулеза или асбестоза могут визуализироваться кальцификаты. Линия плевры неровная или нечеткая. Легкое при УЗИ в режиме реального времени обычно неподвижно.

Легкое. Дополнительная оценка легкого при помощи УЗИ (например, с целью выявления пневмонии, ателектазов, метастазов, периферической опухоли легкого) позволяет установить этиологию утолщения плевры. Острый плеврит и плевропневмония описаны в главе 16 в разделе, посвященном заболеваниям паренхимы легких и висцеральной плевры.

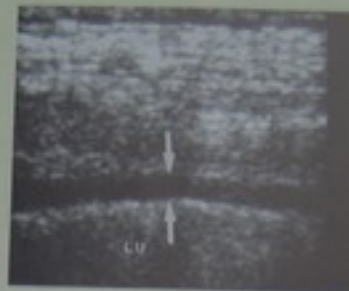
15.6 Причины фиброза плевры

► Туберкулез

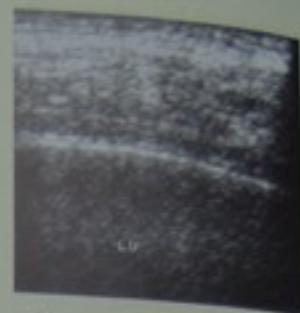


a-c Длительно персистирующий туберкулез легкого у мужчины 75 лет.

a При рентгенологическом исследовании грудной клетки отмечаются рубцовые изменения в правом легком.



b Распространенное утолщение плевры (стрелки). LU – легкое.



c Неизменная плевра. LU – легкое.

► Пиоторакс



d-f Пиоторакс после пневмоэктомии.

d При рентгенологическом исследовании визуализируется затемнение левой половины грудной клетки после пневмоэктомии по поводу рака легких.



e, f Жидкость со слоем осадка (A). Плевра (P, стрелки) диффузно утолщена. При проведении чрескожной аспирации под контролем УЗИ получен гной, что подтверждает наличие пиоторакса. АО – аорта; E – выпот.



► Хроническая эмпиема плевры



g, h Хроническая эмпиема плевры у мужчины 53 лет.

g При рентгенологическом исследовании визуализируется утолщение плевры слева.



h При УЗИ наблюдается диффузное утолщение плевры с очаговыми кальцификатами (исход гнойного воспаления).

15.6 Причины фиброза плевры (окончание)

► Фиброз легкого



к, л Хроническая обструктивная болезнь легких у мужчины 72 лет. При рентгенологическом исследовании легких визуализируются признаки эмфиземы легкого с выраженным увеличением правого нижнего легочного поля.



ж При УЗИ эхоструктура плевры диффузно неоднородная, с выраженными фиброзными изменениями.



з Установленный фиброз легких у мужчины 74 лет. При УЗИ визуализируется диффузное утолщение плевры (PL) до 4 мм (стрелки).

л-п Левосторонний фиброз легкого неустановленной этиологии у женщины 32 лет.



л При рентгенологическом исследовании грудной клетки отмечается выраженный фиброз средней и нижней долей правого легкого.



м, н При УЗИ визуализируется диффузное утолщение висцеральной (PV) и париетальной (PP) плевры. Легкое неподвижно. Стрелками отмечена граница между висцеральной и париетальной плеврой (М-эхо).



► Асбестоз



о, р Асбестоз у мужчины 53 лет. При рентгенологическом исследовании визуализируется затемнение париетальной плевры.



р При УЗИ визуализируется диффузное утолщение плевры (PL) до 10 мм с очаговыми кальцификатами (стрелка). Легкое (LU) неподвижно.

► Диффузная злокачественная мезотелиома

В 80% случаев возникает у пациентов с воздействием асбеста в анамнезе. Латентный период составляет в среднем 35 лет. Различают 3 гистологических типа злокачественной мезотелиомы: эпителиальный, мезенхимальный (саркоматозный) и смешанный.

Ультразвуковые признаки. При УЗИ практически всегда визуализируется утолщение плевры, которое может распространяться на область реберно-диафрагмального угла или междолевые щели легкого в зависимости от степени поражения. Реже отмечается опухолевая инфильтрация грудной стенки или брюшной полости. Опухоль имеет смешанную эхоструктуру с гиперэхогенными элементами. На основании данных УЗИ она неотличима от карциноматоза плевры, метастатического поражения плевры или поздней стадии фиброторакса. Часто наблюдается выпот в плевральную полость.

При длительном течении заболевания легкие бывают полностью окружены опухолью (рис. 15.14).



▲ **Рис. 15.14** Мужчина 40 лет со злокачественной мезотелиомой.

а При рентгенологическом исследовании грудной клетки визуализируется правое легкое, окруженное опухолью.



▲ **б, в** При правом боковом медреберном сканировании визуализируется распространенная гипозоногенная опухоль (TU), охватывающая легкое (LU). L – печень.



▲ **д** При подреберном сканировании через печень визуализируется диффузное распространение опухоли.



▲ Рис. 15.14

е При боковом сканировании визуализируются рассеянные узелковые поражения (ТУ).



▲ f При КТ визуализируется опухоль плевры.

Выпот в плевральную полость

Выпот в плевральную полость – наиболее распространенный объемный патологический процесс, регистрируемый в плевральной полости (табл. 15.5; ■ 15.7). Значение УЗИ заключается в возможности дифференцировать выпот в плевральную полость от других диффузных затемнений легкого, определяемых при рентгенологическом исследовании. УЗИ имеет преимущество перед рентгенологическим исследованием грудной клетки как в чувствительности, так и в специфичности. Минимально определяемый при УЗИ объем выпота составляет менее 5 мл. Однако локальный выпот в междолевые щели легкого и полости средостения определить при помощи УЗИ невозможно.

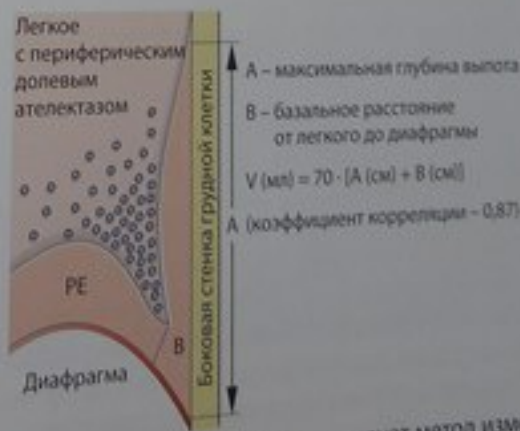
Выпот в плевральную полость имеет характерные особенности в зависимости от его локализации (одно- или двусторонний) (■ 15.7a, b, d–f), распространенности (■ 15.7c, g, h), эхогенности (■ 15.7j) и наличия перегородок (■ 15.7i, k, l), а также этиологии (см. табл. 15.6). Гоеске и соавт. [3] описали технику измерения объема, позволяющую оценить количество выпота в плевральную полость (рис. 15.15).

Этиологическая классификация выпота в плевральную полость основана на клинических проявлениях, ультразвуковых при-

знаках и результатах торакоцентеза. В таблице 15.7 описаны дифференциальная диагностика и характерные ультразвуковые признаки выпота в плевральную полость различной этиологии.

Таблица 15.5 Дифференциальная диагностика объемных поражений плевральной полости

Частые	Редкие
Анэхогенный выпот	Гемоторакс
Эхогенный выпот	Пневмоторакс
Смешанный выпот	Фиброторакс



▲ Рис. 15.15 Схема демонстрирует метод измерения объема выпота в плевральную полость (PE) [3].

Таблица 15.6 Возможные причины выпота в плевральную полость

Метастатический/гемодинамический (обычно транссудат)	Воспалительный (обычно экссудат)	Неопластический (обычно экссудат)
- Сердечная недостаточность - Цирроз печени - Уремия - Гиперкальциемия	- Плеврит - Пневмония - Инфаркт легкого - Заболевания соединительной ткани - Панкреатит	- Карциноматоз плевры - Злокачественная мезотелиома - Злокачественная лимфома - Саркома

Таблица 15.7 Дифференциальная диагностика выпота в плевральную полость

	Транссудат	Экссудат				
		Воспалительный	Геморрагический	Хилезный	Гнойный	Злокачественный
Анализ аспирата	Белок <3 г% Низкий цитоз Холестерин <60 мг%	Белок >3 г% Высокий цитоз Холестерин >60 мг%	Белок >3 г% Наличие крови	Белок >3 г% Мутно-молочная окраска Триглицериды >100 мг%	Белок >3 г% Детрит	Белок >3 г% Возможно наличие злокачественных клеток
Ультразвуковая характеристика	Анэхогенный Четкая линия плевры Часто двусторонний	Анэхогенный или гипоэхогенный Перегородки, нити фибрина Усиление линии плевры Признаки поражения паренхимы легкого	Анэхогенный или гиперэхогенный Наличие осадка «Снежная буря»	Гиперэхогенный «Снежная буря»	Вариабельный осадок Эховключения газа Утолщение плевры	Вариабельные перегородки, нити фибрина Опухоли плевры Признаки поражения паренхимы легкого
Примеры	Хроническая сердечная недостаточность Цирроз печени Гипопротеинемия	Пневмония Инфаркт легкого Болезни соединительной ткани	Гемоторакс Кровоизлияние на фоне опухоли	Травма грудной клетки	Эмпиема плевры Абсцесс легкого Пиоторакс	Карциноматоз плевры Неходжкинская лимфома Мезотелиома

Анэхогенный выпот

▶ Транссудат

Экссудат отличается от транссудата содержанием белка (>3 и <3 г% соответственно). При УЗИ транссудат анэхогенен и часто распространен симметрично с обеих сторон. Степень его распространения значительно варьирует. При цитологическом исследовании выпот имеет доброкачественный характер и возникает, как правило, при хронической сердечной недостаточности различной этиологии.

При выраженной кардиомегалии сердце иногда визуализируется как анэхогенная зона на боковой стенке грудной клетки, что имитирует наличие выпота в плевральную полость (см. рис. 15.16). Аневризма грудного отдела аорты также может определяться как анэхогенное жидкостное образование на задней стенке грудной клетки (■ 15.5j-l).

15.7 Выпот в плевральную полость

▶ Выпот в базальные отделы и воспалительный процесс



а-с При рентгенологическом исследовании и УЗИ грудной клетки у женщины 47 лет визуализируется выпот в плевральную полость.

а На рентгенограмме грудной клетки отмечается увеличение стояния купола диафрагмы.

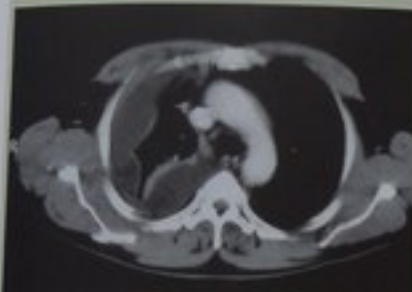


б При правом боковом межреберном сканировании визуализируется выпот в плевральную полость ниже края легкого, объясняющий вышеуказанные изменения на рентгенограмме. PE – выпот в плевральную полость; L – печень; LU – легкое.



с При УЗИ визуализируется небольшой выпот в левую плевральную полость. Изменения на рентгенограмме отсутствуют. D – диафрагма; LU – легкое.

▶ Периферический выпот и воспалительный процесс



d-f Плеврит у мужчины 48 лет.

d При КТ визуализируется локальное скопление жидкости вдоль стенки плевральной полости.



e, f При УЗИ через 6 мес. отмечается исчезновение выпота в плевральную полость (PE, E) после проведенной антибактериальной терапии. LU – легкое.



▶ Злокачественный выпот: лимфома



g, h Лимфома низкой степени злокачественности у мужчины 39 лет.

g При рентгенологическом исследовании грудной клетки визуализируется массивный выпот в обе плевральные полости.



h При подреберном сканировании с наклоном датчика краниально визуализируется двусторонний плевральный выпот. PE – выпот в плевральную полость; L – печень; AO – аорта.



i Мужчина 24 лет с лимфогранулематозом. При УЗИ брюшной полости визуализируется перегородка в экссудативном выпоте. SP – селезенка; D – диафрагма; PE – выпот в плевральную полость.

15.7 Выпот в плевральную полость (окончание)

► Злокачественный выпот: рак легких



j–l Выпот в брюшную полость у больного раком легких.

j При левом боковом межреберном сканировании у мужчины 53 лет выпот в брюшную полость (A) визуализируется как эхонегативный участок, контрастирующий с более эхогенным выпотом в левую плевральную полость (PE).



k Рак легких у мужчины 74 лет. При рентгенологическом исследовании грудной клетки визуализируется полное затемнение половины грудной клетки. При УЗИ визуализируется массивный выпот в плевральную полость с ателектазом верхней доли (AT). Ателектаз окружен фибриновыми образованиями в виде «сот» вследствие наличия экссудативного выпота.



l Рак легких у мужчины 57 лет. При правом боковом межреберном сканировании в области выпота в плевральную полость визуализируется перегородка с утолщением плевры вследствие экссудации. L – печень; LU – легкое.



▲ **Рис. 15.16** Мужчина 54 лет с застойной сердечной недостаточностью.

a При рентгенологическом исследовании грудной клетки визуализируется выраженная кардиомегалия и возможное наличие выпота в плевральную полость.



▲ **b** При правом боковом межреберном сканировании визуализируется неопределенное гипозоногенное образование (?).

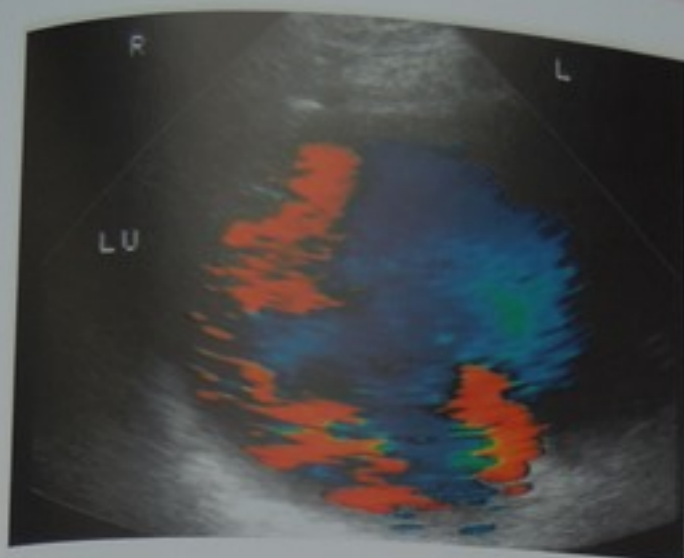


Рис. 15.16

с При ЦДК регистрируется паттерн кровотока, подтверждающий, что данное образование – увеличенные правые отделы сердца. LU – легкое.

► Экссудат

Даже выпот в плевральную полость, содержащий большое количество белка, может быть анэхогенным. Выпот может быть параинфекционным (например, при наличии плеврита, пневмонии, полисерозита или туберкулеза) или злокачественным (например, при раке легких или молочной железы).

Эхогенный выпот

► Доброкачественный выпот

Эхогенность выпота в плевральную полость обусловлена наличием мелких отражающих частиц в плевральной жидкости. Они представляют собой компоненты фибрина, частички жира, форменные элементы крови, воздух или клеточный детрит. УЗИ в режиме реального времени позволяет визуализировать движение эховключений в экссудативной жидкости при дыхании.

При наличии эхогенного выпота в плевральную полость следует проводить дифференциальную диагностику между следующими состояниями:

- воспалительный выпот;
- пиоторакс (■ 15.6d–f);
- гемоторакс (см. рис. 15.17);
- хилоторакс.

Нити фибрина и перегородки часто имеют различную степень выраженности. Доброкачественный выпот невозможно отличить от злокачественного только на основании УЗИ.



▲ **Рис. 15.17** Рак легких у мужчины 60 лет.
а При рентгенологическом исследовании грудной клетки визуализируется практически полное затемнение правого легкого.



▲ **б** При правом боковом межреберном сканировании визуализируется неоднородная гиперэхогенная структура, которая содержит эховключения, смещающиеся при дыхании. Аспирация содержимого плевральной полости подтвердила наличие гемоторакса. L – печень.

▶ Злокачественный выпот

Диагноз злокачественного экзогенного выпота устанавливают на основании обнаружения опухолевых клеток в аспирате из плевральной полости. Эхогенность выпота (рис. 15.18) и наличие нитей фибрина или септации – частый, но не специфичный признак. Утолщение плевры более 1 см или выявление узелковых очагов также позволяет предположить злокачественную этиологию выпота. Однако для постановки клиниче-

ского диагноза необходимо провести цитологическое исследование.

Часто выпот бывает односторонним и рентгенологически определяется как затемнение одной половины грудной клетки. Выраженный выпот в плевральную полость приводит к развитию частичного ателектаза легкого, что создает условия для визуализации паренхимы легкого при УЗИ и позволяет выявить легочные узелки или центральную опухоль (рис. 15.19).



▲ **Рис. 15.18** Метастаз муцинозного рака яичника у женщины 74 лет.

а При рентгенологическом исследовании грудной клетки визуализируется практически полное затемнение правого легкого.



▲ Рис. 5.18

b, c При переднем межреберном сканировании справа визуализируется неоднородное эхогенное образование, содержащее выраженные эхоотражения, которые смещаются при дыхании. При аспирации содержимого плевральной полости получен муцинозный выпот, продуцируемый метастазом опухоли яичника. COR – сердце; VC – нижняя полая вена; L – печень; AO – аорта.



▲ Рис. 15.19 Рак легких у мужчины 63 лет. SL – верхняя доля; IL – нижняя доля.
а При рентгенологическом исследовании грудной клетки определяется полное затемнение левого легкого.



▲ *b, c* При левом боковом межреберном сканировании (*b*) и сканировании, проведенном перпендикулярно плоскости первого (*c*), визуализируется гиперэхогенный выпот с полным ателектазом верхней (SL) и нижней (IL) долей легкого. В нижней доле визуализируется жидкостное образование, соответствующее некротическому расплавлению.

Смешанный выпот

► Выпот при воспалительных и злокачественных процессах

При наличии смешанного выпота в плевральную полость при УЗИ определяются отложения фибрина и септация вплоть до визуализации в отдельных случаях структуры в виде «пчелиных сот». Такой паттерн хуже визуализируется при КТ, чем при УЗИ. Аспирация выпота в плевральную полость под контролем УЗИ показана при наличии выраженных клинических симптомов, связанных с его накоплением. Также при УЗИ может наблюдаться утолщение плевры раз-

личной степени выраженности. Данные ультразвуковые признаки характерны для выпота воспалительной или злокачественной этиологии.

На поздних стадиях онкологических заболеваний в выпоте нередко выявляются узловые опухолевые образования (рис. 15.20). В таких случаях проведение чрескожного дренирования под контролем УЗИ не показано.



▲ **Рис. 15.20** Высоккодифференцированная неходжкинская лимфома у женщины 21 года.

а При рентгенологическом исследовании грудной клетки визуализируется полное затемнение левого легкого.



▲ **б** При боковом межреберном сканировании слева визуализируется распространенный выпот в плевральную полость со структурой в виде «четок», состоящих из узелковых образований (M) вдоль диафрагмальной части плевры (при гистологическом исследовании подтвержден диагноз лимфомы). SP – селезенка.

► Фиброторакс

Фиброторакс – особый вид смешанного выпота, который развивается после односторонней пневмонэктомии (рис. 15.21).



▲ **Рис. 15.21** Мужчина 65 лет после перенесенной пневмонэктомии по поводу рака легких.
а При рентгенологическом исследовании грудной клетки визуализируется полное затемнение левой половины грудной клетки.



▲ **б** При левом переднем межреберном сканировании визуализируется неоднородное солидно-кистозное образование (фиброторакс). COR – сердце.

► Серопневмоторакс и пневмоторакс

В редких случаях помимо серозного выпота в плевральной полости может определяться воздух или газ. Основная причина такой патологии – введение воздуха при чрескожной аспирации выпота или его инфицирование газообразующими бактериями. При УЗИ воздух определяется как четкая эхогенная линия с дорсальным акустическим затенением.

Пневмоторакс также может быть диагностирован при УЗИ. Воздух в плевральной полости визуализируется как четкая полоса с высоким коэффициентом отражения. В отличие от воздуха в легких, экзогенные полосы не смещаются при дыхании. Однако степень распространения пневмоторакса следует определять при помощи рентгенологического исследования грудной клетки.

Литература

1. Bitschnau R, Gehmacher O, Kopf A, Scheier M, Mathis G. Ultrasonography in the diagnosis of rib and sternal fracture. *Ultraschall in Med* 1997;18:158–61.
2. Gehmacher O, Kopf A, Scheier M, Bitschnau R, Wertgen T, Mathis G. Ist die Pleuritis sonographisch darstellbar? *Ultraschall in Med* 1997;18: 214–9.
3. Goecke W, Schwerk WB. Die Real-Time Sonographie in der Diagnostik von Pleuraergüssen. In: Gebhardt J et al. (eds). *Ultraschall-diagnostik* 89. Berlin: Springer 1990; p. 385–7.
4. Görg C, Görg K, Schwerk WB, Kleinsorge F. Sonographie der Pleura diaphragmatica bei Tumorpacienten *Ultraschall in Med* 1988;9: 274–8.
5. Görg C, Schwerk WB, Görg K, Walters E. Pleural Effusion: An «Acoustic Window» for Sonography of pleural metastases. *JCU* 1991;19: 93–7.
6. Mathis G. Thoraxsonography-Part 1: Chest Wall and Pleura. *Ultrasound in Med & Biol* 1997;23:1131–9.
7. Reuß J. Sonographic imaging of the pleura: nearly 30 years experience. *EJU* 1996;3:125–39.
8. Wernecke K. Sonographic Features of Pleural Disease. *AJR* 1997;168:1061–6.
9. Yang PC, Lee LN, Luh KT et al. Ultrasonography of Pancoast Tumor. *Chest* 1988;94:124–8.

16 Легкие

Легкие 761

▼ Образования

▼ Анэхогенные образования 762

- ▶ Ограниченный выпот в плевральную полость 763
- ▶ Киста легкого, расплавление, абсцесс
- ▶ Аневризма аорты и камера сердца

▼ Гипоэхогенные образования 767

- ▶ Ателектаз
- ▶ Тромбоэмболия легочной артерии и инфаркт легкого
- ▶ Опухоли легкого и метастазы

▼ Смешанные образования 781

- ▶ Пневмония
- ▶ Абсцесс легкого

16 Легкие

C. Goerg

Чрескожное УЗИ имеет ограниченные возможности при визуализации органов грудной клетки. Несмотря на то что УЗИ быстро стало методом выбора при исследовании плевры, внимание к УЗИ легких было привлечено только в конце 1980-х годов исследованиями Mathis и соавт. [4].

Существует несколько физических и акустических феноменов, ограничивающих использование УЗИ для визуализации органов грудной клетки. Ребра, грудина, позвоночный столб и лопатки создают диагностическое «мертвое пространство», отражая все ультразвуковые волны. Также существует

очень большая разница между акустическим сопротивлением тканей легкого и воздуха в альвеолах, что вызывает практически 100% отражение ультразвука. Центральные области легких через нормально вентилируемую легочную ткань не визуализируются.

В результате УЗИ органов грудной клетки используется как вспомогательный, дополнительный метод для дифференциальной диагностики диффузных рентгенологических затемнений, расположенных рядом с плеврой.

Топография и ультразвуковая морфология

Топография

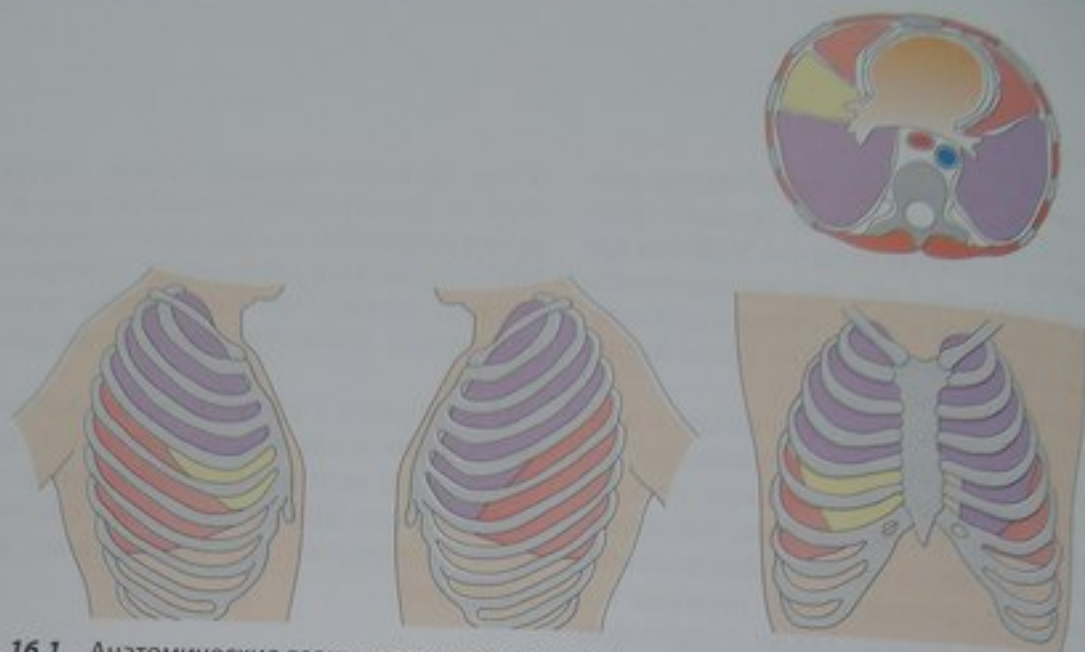
- Расположены в грудной клетке
- Ограничены ребрами, грудиной и диафрагмой

Ультразвуковые ориентиры

- Форма, подвижность, высокоамплитудные эхоотражения на границе легких и плевры

Легкие расположены в грудной клетке и ограничены ее скелетом. Полость грудной клетки снизу ограничена диафрагмой. Верхние доли легких сзади прилегают к лопаткам. Нижние доли легких визуализируются при сканировании через межреберные промежутки, которые направлены косо вниз. Передние сегменты ребер направлены более горизонтально, и верхние доли легких визуализируются при сканировании на этом уровне через межреберные промежутки с обеих сторон. Средние доли легких визуализируются при парастернальном

положении датчика с правой стороны (см. рис. 16.1). Нижние доли легких также визуализируются при подреберном сканировании через печень (правое легкое) или через селезенку (левое легкое). При этом чреспеченочное сканирование обеспечивает лучшее изображение, а чресселезеночное акустическое окно часто закрыто газовым пузырем желудка или пневматизированными петлями толстой кишки. Области верхушки легких лучше визуализируются при надключичном сканировании с наклоном датчика в каудальном направлении. В норме при межреберном сканировании ультразвуковой сигнал распространяется до висцеральной плевры и терминальных отделов вентилируемых альвеол, которые отражают все ультразвуковые волны. Типичная эхогенная линия плевры образуется вследствие тотального отражения ультразвуковой волны на границе легкого и плевры («входное эхо»).



▲ Рис. 16.7 Анатомические взаимосвязи долей легких.

Образования

Объемные образования грудной клетки и плевры, так же как и периферические поражения легкого, способствуют передаче ультразвуковой волны и визуализируются при чрескожном УЗИ. Поражения грудной клетки и плевры могут вызывать сдавление легкого извне, вытесняя воздух из легочной ткани (например, компрессионный ателектаз при наличии выпота в плевральную полость), что обеспечивает проведение ультразвуковой волны. Данные изменения трудно дифференцировать с внутрилегочными объемными образованиями, которые обуславливают отсутствие или уменьшение аэрации легкого.

Ультразвуковые признаки. Ультразвуковая оценка периферических объемных образований легких основана на определении их количества, расположения, размеров, формы, края, эхогенности и внутренней эхо-структуры. Изменение характера очаговых поражений при дыхательных движениях также важно при их оценке.

Дополнительную информацию предоставляет ЦДК, которое позволяет

визуализировать эхо-сигнал от кровотока и определять образования как аваскулярные, со сниженной или повышенной васкуляризацией. Исследование зависит от качества оборудования и способности пациента задержать дыхание на определенный промежуток времени. Проведение тканью легких пульсации сердца также значительно ограничивает использование ЦДК грудной клетки.

Тщательное измерение доплеровских параметров кровотока в легком в некоторых случаях позволяет более точно дифференцировать ткани (сравнение профиля ветвей легочных артерий и вен и сосудов опухоли) (■ 16.6, с. 779–781). Индекс резистентности и пульсационный индекс обеспечивают эффективные спектральные параметры для характеристики артериальных сосудов [7].

Интерпретация ультразвуковых признаков также зависит от данных анамнеза заболевания, клинических проявлений и результатов повторных УЗИ. Иногда для правильной интерпретации результатов исследования необходимо проведение пункционной биопсии под контролем УЗИ [1].

Наиболее частая причина возникновения анэхогенного образования между легким и стенкой грудной клетки – ограниченный выпот в плевральную полость. Необходимое проведение дифференциальной диагностики с редкими анэхогенными образованиями легких, которые определяют при УЗИ, если граница расположена на поверхности паренхимы легкого (табл. 16.1; ■ 16.1).

Таблица 16.1 Дифференциальная диагностика анэхогенных образований легких

Частые	Редкие
Ограниченный выпот в междолевую щель	Абсцесс легкого
	Первичная киста легкого
	Некротическое расплавление опухоли
	Ателектаз с расплавлением
	Аневризма аорты
	Камера сердца, прилегающая к стенке грудной клетки

► Ограниченный выпот в плевральную полость

Ограниченное анэхогенное образование между легким и стенкой грудной клетки чаще всего является ограниченным выпотом в плевральную полость (рис. 16.2). Как

правило, наблюдается экссудативный выпот. К данному состоянию могут приводить предшествующие инфекционные заболевания или злокачественные новообразования.



◀ **Рис. 16.2** Рак легких у мужчины 45 лет. При левостороннем латеральном межреберном сканировании визуализируется светлый эхо-сигнал на поверхности границы легкого (LU) и плевры краниальнее селезенки (SP). Окружное эконегативное образование, окруженное солидными эхогенными включениями, располагается в реберно-диафрагмальном углу и представляет собой ограниченный выпот в плевральную полость при карциноматозе плевры.

► Киста легкого, расплавление, абсцесс

Кисты легких встречаются редко и подразделяются на первичные и вторичные (■ 16.1a, d–f).

Расплавление (инфильтрата при пневмонии, опухоли, метастазов) иногда может определяться как анэхогенная структура (■ 16.1g–k).

Абсцесс легкого обычно имеет смешанную эхоструктуру, но также может быть ан-

эхогенным (■ 16.1l). Как правило, абсцесс имеет эхогенную стенку и сопровождается характерной клинической картиной. Наличие абсцесса подтверждается при проведении чрескожной аспирации под контролем УЗИ.

► Аневризма аорты и камера сердца

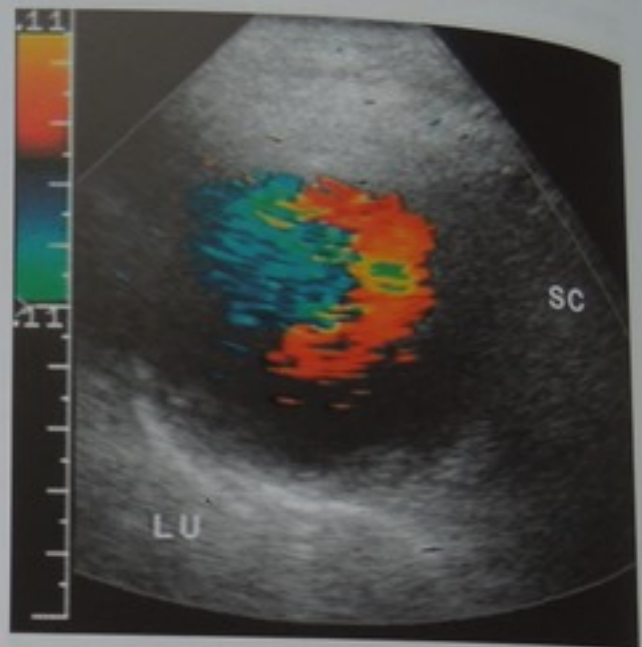
Если аневризма аорты граничит с грудной стенкой (рис. 16.3) или к ней примыкает сердце вследствие кардиомегалии, проведение дифференциальной диагностики

анэхогенных образований затруднено. Это подтверждает важность изучения рентгенограмм грудной клетки до проведения интерпретации данных УЗИ.

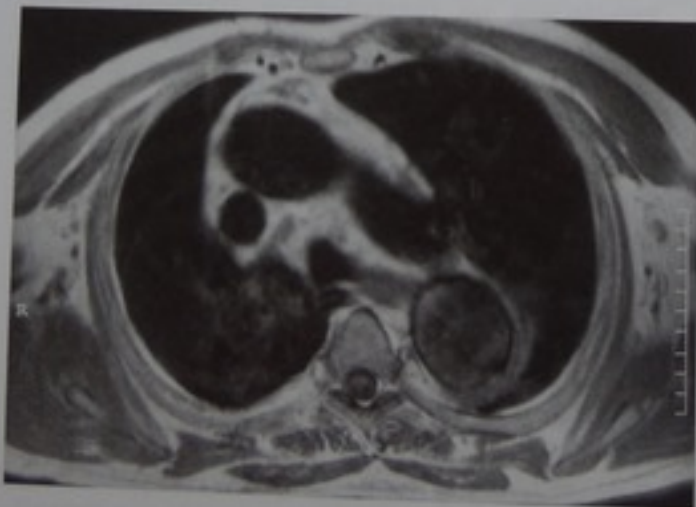


▲ **Рис. 16.3** Мужчина 67 лет с расширением средостения при рентгенологическом исследовании грудной клетки.

а При УЗИ визуализируется округлое гипоэхогенное образование с перегородкой (стрелки) в левой паравертебральной области. SC – позвоночный столб; LU – легкое.



▲ **б** При ЦДК в образовании регистрируется артериальная турбулентность. При МРТ диагноз расслаивающей аневризмы грудного отдела аорты подтвержден.



◀ **с** При МРТ диагноз расслаивающей аневризмы грудного отдела аорты подтвержден.

16.1 Кисты легкого, расплавление и абсцесс

Киста, аспергиллема



а Женщина 67 лет с 12-летним анамнезом установленного периферического образования легкого. При парастернальном УЗИ визуализируется анэхогенное образование с неровными краями в правой парастернальной области, соответствующее кисте легкого (су). с – вторичная киста.



б, с Мужчина 49 лет с лейкозом и лихорадкой.

б При рентгенологическом исследовании грудной клетки выявляются множественные узлы в легких.



с При боковом межреберном сканировании слева отмечается практически анэхогенное образование в легком (LU), гистологически идентифицированное как аспергиллема.

Периферический узел легкого



d-f Периферический узел легкого у мужчины 74 лет.

d Первоначально смешанное образование легкого.

е Спустя 2 мес. образование трансформировалось в кистозный очаг, предположительно вследствие инфаркта легкого или пневмонии.



ф При КТ визуализируется периферический узел легкого.

16.1 Кисты легкого, расплавление и абсцесс (окончание)

▶ Расплавление, кистозная опухоль, абсцесс



g Мужчина 38 лет с лихорадкой. При переднем межреберном сканировании справа визуализируется диффузная гипоэхогенная трансформация ткани легкого с центральной зоной расплавления (A) и образованием полости расплава в результате пневмонии. INF – инфаркт легкого; LU – легкое.



h, i Рак легких.

h При рентгенологическом исследовании визуализируется полное затемнение левой половины грудной клетки.



i При боковом межреберном сканировании слева визуализируется выпот в плевральную полость (PE) с ателектазом верхней (UL) и нижней долей легкого. Нижняя доля содержит центральный гипоэхогенный участок (стрелка), соответствующий расплавлению.



j, k Женщина 33 лет с крупным метастазом саркомы в правую половину грудной клетки.

j При ЦДК визуализируется кистозно-сольдное образование с наличием цветового сигнала от кровотока в солидном компоненте.



k При спектральном анализе в артериях легких отмечается паттерн с высоким сопротивлением, а в сосудах опухоли – низкий, «паренхиматозный» паттерн.



l Мужчина 79 лет с лихорадкой и одышкой. При боковом межреберном сканировании слева визуализируется крупное анэхогенное образование с неровными краями и центральными включениями воздуха (стрелка) краниальнее селезенки (SP). При чрескожной пункционной аспирации получен гной. A – абсцесс; SP – селезенка.

В таблице 16.2 рассмотрена дифференциальная диагностика гипоэхогенных образований легких.

Таблица 16.2 Дифференциальная диагностика гипоэхогенных образований легких

Частые	Редкие
Ателектаз	Долечевая гангlioма
Тромбоз легочной артерии или инфаркт легкого	Метастаз легкого
Опухоль легкого	

► Ателектаз

Ателектаз характеризуется отсутствием вентиляции сегмента, доли или всего легкого. Он отличается от эмфиземы, при которой вентиляция снижена.

Классификация. Ателектазы в зависимости от патогенеза подразделяют на компрессионные и обструктивные. Компрессионные ателектазы обусловлены массивным выпотом в плевральную полость. При этом внешнее давление на паренхиму легкого превышает давление воздуха внутри нее (■ 16.2). Обструктивный ателектаз, называемый также абсорбционным, обусловлен обструкцией бронха и абсорбцией воздуха в зоне окклюзии (■ 16.3).

Ультразвуковые признаки. Компрессионный ателектаз при УЗИ определяется как узкая, относительно хорошо определяемая клиновидная зона по периферии легкого с гомогенной гипоэхогенной трансформацией. При УЗИ в режиме реального времени визуализируется частичное расправление спавшегося участка во время вдоха. Отмечается «воздушная бронхограмма». Частичное расправление спавшегося участка также возникает после проведения чрезкожной пункционной аспирации выпота из плевральной полости (см. табл. 16.3; ■ 16.2).

Для обструктивного ателектаза также характерна гомогенная низкая эхогенность. При этом ультразвуковое изображение поперечного сечения пораженного сегмента легкого имеет сходство с паренхимой печени – «гепатизация» легкого (■ 16.3f). «Воздушная бронхограмма» не определяется. При длительном существовании ателектаза (обычно обусловленного наличием

опухолевого образования в центре легкого) нарушение оттока бронхиального секрета может приводить к возникновению «жидкостной бронхограммы» (■ 16.3a, b). При УЗИ визуализируется гипоэхогенный, заполненный слизью просвет бронха, окруженный эхогенной стенкой бронха. ЦДК позволяет дифференцировать «жидкостную бронхограмму» от сосудистых структур. В зоне ателектаза наблюдается усиление доплеровского сигнала (■ 16.3f, j-i).

Центральное образование. Центральная обструкция бронхиального дерева может вызывать развитие ателектаза. Иногда в процессе идентификации центрального образования, вызывающего обструкцию, ателектаз используют как акустическое окно для исследования структур средостения (■ 16.3e, e, n).

Если при УЗИ центральное образование четко визуализируется, возможно проведение аспирационной чрезкожной пункционной биопсии под контролем УЗИ.

Негомогенность структуры. Ветвление легочных сосудов может обуславливать негомогенность эхоструктуры в участке легкого после обструкции. Округлые, преимущественно гипо- и анэхогенные участки обусловлены задержкой бронхиального секрета в зоне ателектаза. При присоединении инфекции могут выявляться постстенотические очаги расплавления в результате формирования абсцессов (обструктивный пневмонит) (■ 16.3p-r).

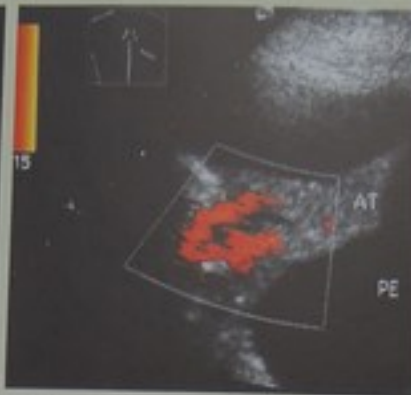
Дифференциальная диагностика гипоэхогенных очаговых образований (формирующегося абсцесса, метастатического поражения) иногда бывает значительно затруднена.

16.2 Компрессионный ателектаз

► Частичный ателектаз



a, b Выпот в плевральную полость (PE) у женщины 87 лет.
a Компрессионный ателектаз (AT) в нижней доле правого легкого (LU).



b При ЦДК выявляется увеличение сигнала кровотока в зоне ателектаза (AT).



c Плоскоклеточный рак у мужчины 73 лет. При рентгенологическом исследовании визуализируется полное затемнение правой стороны грудной клетки. При УЗИ визуализируется выпот в плевральную полость и ателектаз верхней доли правого легкого (UL). Гипоэхогенные образования в центре легкого – метастазы опухоли в ЛУ (L).

► Полный ателектаз



d-f Рак легких у мужчины 35 лет.
d При рентгенологическом исследовании визуализируется полное затемнение левой половины грудной клетки.



e, f При продольном и поперечном сканировании визуализируется выраженный выпот с ателектазом верхней (UL) и нижней (LL) долей. COR – сердце; PE – выпот в плевральную полость.



	Компрессионный ателектаз	Обструктивный ателектаз
В-режим УЗИ	- Умеренный или выраженный выпот в плевральную полость - Треугольный участок гипозоногенной трансформации паренхимы легкого - Нечеткая граница с вентилируемой частью легкого - Частичное расправление во время вдоха («воздушная бронхограмма») - Частичное расправление участка ателектаза после плевроцентеза	- Небольшой выпот в плевральную полость или его отсутствие - Гомогенная гипозоногенная трансформация паренхимы легкого - Эхогенные полосы («жидкостная бронхограмма») - Очаги в паренхиме могут определяться в связи с: - особенностями паренхимы - расплавливанием ткани легкого - микроабсцедированием - макроабсцедированием - наличием метастазов - Образование в центре легкого, вызывающее обструкцию - Отсутствие расправления при вдохе
ЦДК	Увеличенный по сравнению с печенью сигнал от кровотока	- Увеличенный по сравнению с печенью сигнал от кровотока - Трехфазная форма спектральной волны легочной артерии («конечностный» паттерн)

16.3 Обструктивный ателектаз

Ателектаз средней доли



а, б Рак легких.

а При рентгенологическом исследовании грудной клетки наблюдаются признаки ателектаза средней доли.



б При переднем межреберном сканировании с правой стороны визуализируется гипозоногенная трансформация легкого с анэхогенной «жидкостной бронхографией», обусловленной обструкцией центрального бронха. АТ – ателектаз; LU – легкое; COR – сердце.



с Рак легких у мужчины 67 лет. При переднем межреберном сканировании справа визуализируется гипозоногенная трансформация ткани легкого, обусловленная наличием ателектаза (АТ). LU – легкое; COR – сердце.

16.3 Обструктивный ателектаз (продолжение)

► Ателектаз верхней и нижней долей

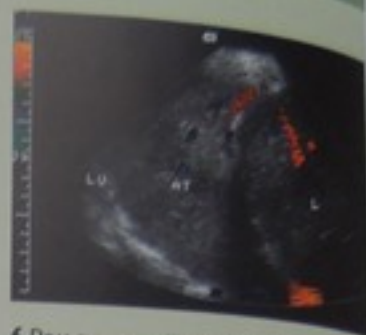


d, e Рак легких.

d При рентгенологическом исследовании грудной клетки визуализируется практически полное затемнение левого легочного поля.



e При поперечном сканировании визуализируется ателектаз верхней доли (AT) с определяемой центральной опухолью (TU). Стрелки указывают место выраженного сужения верхне-долевого бронха. COR – сердце; UL – верхняя доля легкого; LU – легкое.



f Рак легких. При боковом межреберном сканировании справа визуализируется «гепатизация» легкого, характерная для ателектаза (AT). При ЦДК визуализируется усиление сигнала от кровотока в зоне ателектаза. L – печень; LU – легкое.



g-i Рак легких у женщины 74 лет.

g При рентгенологическом исследовании грудной клетки визуализируется затемнение нижнего легочного поля слева.



h При УЗИ визуализируется гипоехогенная трансформация левой нижней доли, обусловленная наличием ателектаза (AT). D – диафрагма; M – селезенка.



i Центральная часть верхней доли (UL) вентилирована, что в сочетании с незначительным количеством выпота в плевральную полость (PE) является признаком обструктивного ателектаза нижней доли легкого.

► Сосудистый паттерн по данным ЦДК



j-l Подозрение на рак легких у женщины 74 лет. При ЦДК со спектральным анализом кровотока характеристики формы волны в области ателектаза свидетельствуют о наличии кровотока в ветвях легочной артерии и легочных венах. AT – ателектаз; LU – легкое.

► Ателектаз нижней доли с опухолевым очагом

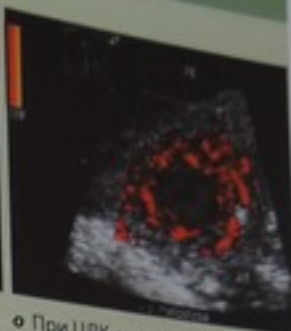


т-о Выпот в плевральную полость у мужчины 73 лет. При цитологическом исследовании установлен злокачественный характер выпота.

т При рентгенологическом исследовании грудной клетки визуализируется выпот в правую плевральную полость.



п Ателектаз верхней доли с центральным гипоэхогенным очагом. LE – печень; PE – выпот в плевральную полость.



о При ЦДК отмечается отсутствие сигнала от кровотока внутри очага. Это может быть обусловлено начинающимся расплавлением, однако также не исключено наличие метастазов. AT – ателектаз; PE – выпот в плевральную полость.

► Ателектаз нижней доли с обструктивным пневмонитом

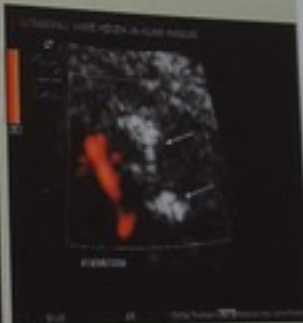


р-г Рак легких у мужчины 65 лет.

р При рентгенологическом исследовании грудной клетки визуализируется затемнение левого легочного поля.



г При УЗИ визуализируется гомогенная гипоэхогенная трансформация левой нижней доли, обусловленная обструктивным ателектазом. AT – ателектаз; D – диафрагма.



г При УЗИ в зоне ателектаза нижней доли визуализируется округлое гипоэхогенное образование, частично наполненное воздухом, обусловленное обструктивным пневмонитом.

► Тромбоэмболия легочной артерии и инфаркт легкого

Результаты аутопсии свидетельствуют, что тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) является одной из частых причин смерти (10–30%). При этом прижизненный диагноз ТЭЛА устанавливается только в 20–30% случаев. Острая ТЭЛА сопровождается инфарктом легкого в 45–60% случаев.

Диагностика. ТЭЛА диагностируется при помощи доступных методов исследования и включает оценку клинических проявлений, рентгенологическое исследование грудной клетки, сцинтиграфию легких, КТ, ЭхоКГ и МРТ.

Роль УЗИ. Несмотря на то что зона геморрагического инфаркта легкого может быть визуализирована вследствие патологического проведения ультразвуковой волны, роль УЗИ грудной клетки в диагностике ТЭЛА в настоящее время не может быть адекватно оценена и представлена [3, 5]. ТЭЛА при УЗИ выявляется на основании значительного дефекта перфузии, вызывающего нарушение альвеолярной вентиляции. Однако во многих случаях тромбоэмболия долевых или сегментарных легочных артерий не вызывает развития инфаркта легкого вследствие адекватного коллатерального кровообращения, как правило, через ветви бронхиальных артерий (рис. 16.4). Данный тип ТЭЛА не выявляется при УЗИ (■ 16.4а–с). ТЭЛА на субсегментарном уровне чаще вызывает кровоизлияние в просвет альвеол, что облегчает ее ультразвуковую диагностику. Именно поэтому УЗИ играет особую роль в диагностике мелких (диаметром до 2 см) тромбоэмболий и инфарктов, не определяемых при сцинтиграфии.

Как правило, кровоизлияния, обусловленные ТЭЛА, подвергаются полному обратному развитию в течение нескольких дней. Для инфаркта легкого характерна длительная динамика, что подтверждается при повторных УЗИ. В большинстве случаев зона инфаркта подвергается рубцеванию.

Ультразвуковые особенности. Картина ТЭЛА при УЗИ вариабельна (■ 16.5). Возможные паттерны поражения сочетаются с выпотом в плевральную полость различной степени выраженности.

Очаговые нарушения линии плевры. Нарушения эхоструктуры плевры неправильной формы – частый признак, регистрируемый даже у пациентов с тромбозом глубоких вен конечностей, не имеющих клинических признаков ТЭЛА («сторожевые эмболы»). Их описывают как локальные острые выступы линии плевры размером менее 2 см. Размер очагов варьирует в пределах 1 мм, они имеют клиновидную или квадратную форму и гомогенно низкую эхогенность. Данные эховключения представляют собой кровоизлияния и могут исчезать в течение

нескольких дней. Корреляция ультразвуковой картины с клиническими проявлениями и данными сцинтиграфии легких часто не обнаруживается (■ 16.4d–i).

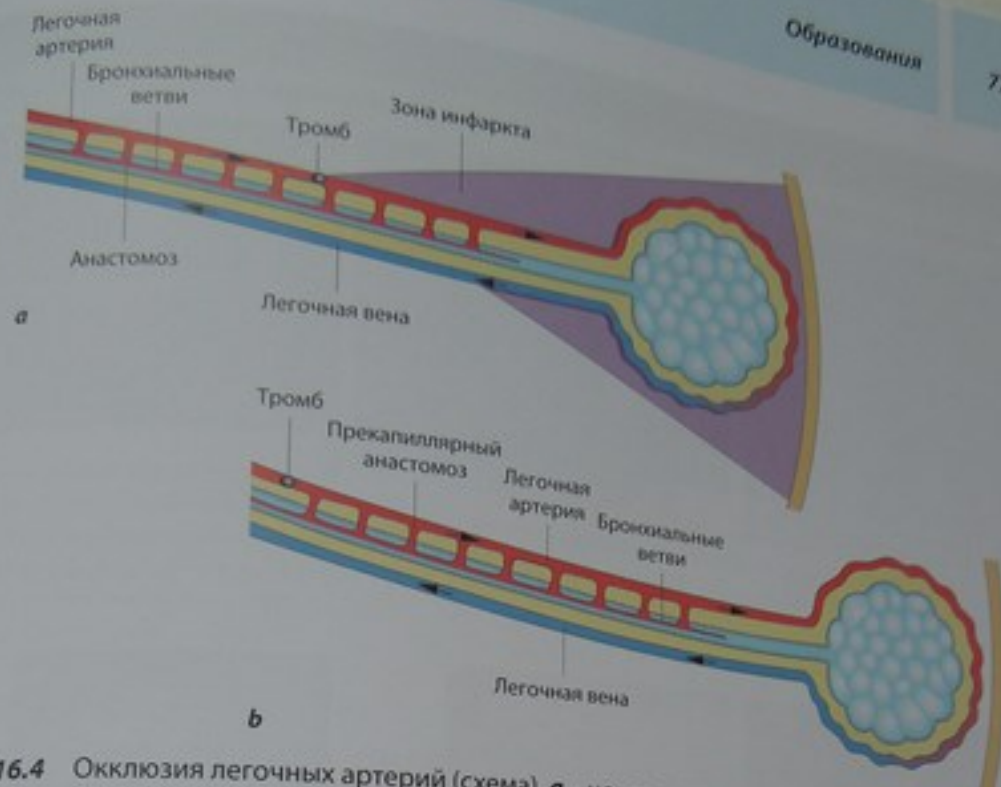
Лентовидные нарушения линии плевры. Данный признак представляет собой протяженные нарушения эхоструктуры плевры. Они встречаются реже, чем очаговые нарушения, и часто коррелируют с данными сцинтиграфии («верхушка айсберга») (■ 16.4j–o).

Клиновидные поражения. Классическая клиновидная морфология инфаркта легкого с гомогенной гипозохогенной эхоструктурой и отсутствием сигнала от кровотока встречается сравнительно редко. При повторных УЗИ наблюдается тенденция к обратному развитию таких инфарктов в течение нескольких недель (■ 16.5a–k).

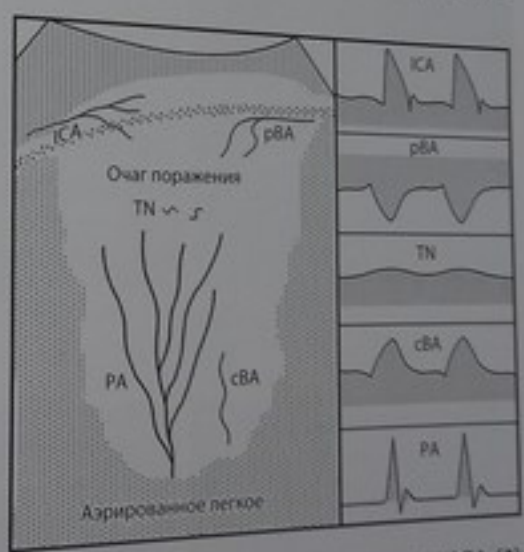
Крупные области структурной трансформации. Относительно крупные участки гипозохогенной структурной трансформации в легких часто сочетаются с выпотом в плевральную полость и относятся к неспецифическим ультразвуковым признакам ТЭЛА. Сопутствующее выявление тромбоза глубоких вен нижних конечностей или очаговых нарушений линии плевры на фоне нормальной структуры противоположного легкого – признаки ТЭЛА при наличии соответствующих клинических признаков (■ 16.4l–q). Однако крупные участки структурной трансформации также могут быть следствием плевропневмонии или компрессионного ателектаза, обусловленных другими причинами.

ЦДК. Допплеровский сигнал в зоне инфаркта обычно не определяется. В редких случаях может визуализироваться афферентный сосуд (рис. 16.5).

Роль УЗИ при диагностике ТЭЛА остается неопределенной. Однако УЗИ имеет преимущества перед остальными методами в селективной визуализации участка поражения, особенно при определении тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии [3] (рис. 16.6).



▲ **Рис. 16.4** Окклюзия легочных артерий (схема). **а** – центральная легочная артерия; **б** – периферические легочные артерии.

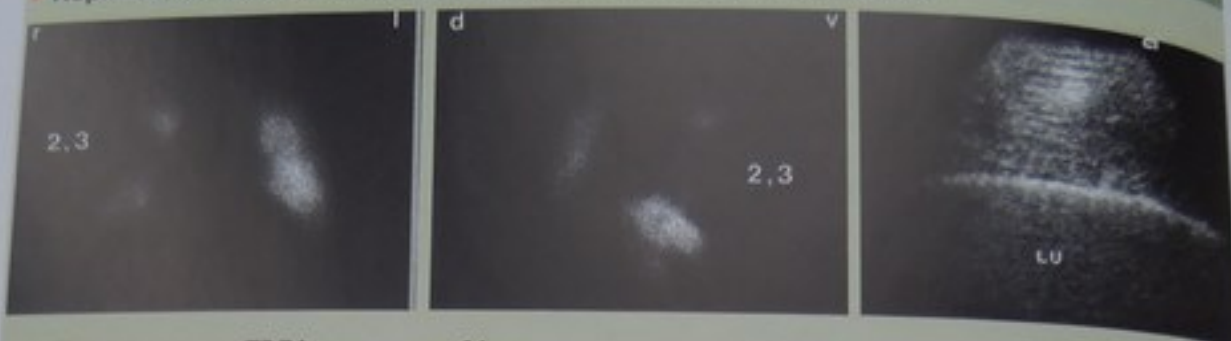


▲ **Рис. 16.6** Роль УЗИ в диагностике ТЭЛА [3]. ICA – межреберная артерия; рВА – периферическая артерия бронха; TN – неопластическая опухоль; сВА – центральная артерия бронха; РА – легочная артерия.

▲ **Рис. 16.5** Спектральные кривые кровотока в различных сосудах легких и грудной клетки.

16.4 Нарушения линии плевры при ТЭЛА

► Нормальная эхоструктура и очаговые нарушения структуры плевры



a–c Подозрение на ТЭЛА у мужчины 64 лет.

a, b При скintiграфии легких отмечаются изменения во II и III сегментах верхней доли правого легкого, характерные для ТЭЛА.

c При УЗИ визуализируется полностью нормальная, четкая эхоструктура плевры вдоль 2/3 поверхности правого легкого (LU).



d–f Женщина 72 лет с ТЭЛА, подтвержденной по данным скintiграфии.

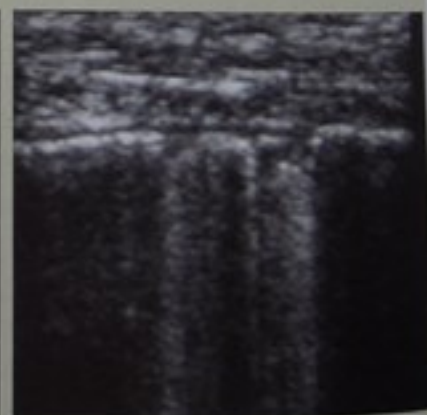
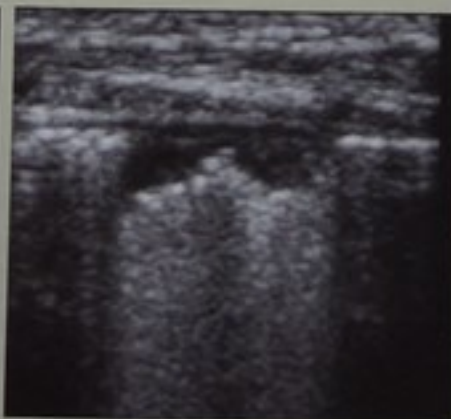
d При рентгенологическом исследовании грудной клетки патологии не выявлено.



e Мелкий очаг около 5 мм над нижними легочными полями – признак ТЭЛА.



f Ультразвуковая картина через 9 нед.



g–i Мужчина 65 лет с ТЭЛА, подтвержденной по данным скintiграфии. При переднем межреберном сканировании слева визуализируется дефект плевры около 1,5 см. При УЗИ через 1 и 4 нед. отмечается выздоровление с формированием рубца. Данный признак сочетается с инфарктом легкого.

16.4 Нарушения линии плевры при ТЭЛА (окончание)

▶ Распространенное нарушение эхоструктуры плевры

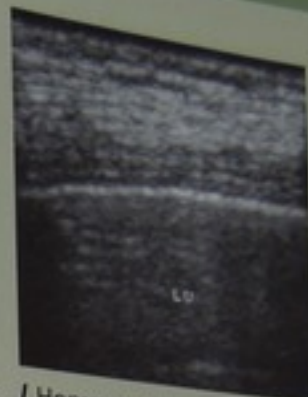


ж-и Женщина 46 лет с ТЭЛА, подтвержденной по данным сцинтиграфии.

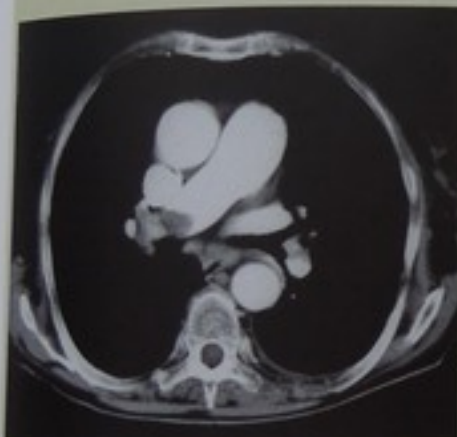
й При рентгенологическом исследовании грудной клетки отмечается отсутствие патологических изменений.



к Распространенные изменения эхоструктуры, сочетающиеся с ТЭЛА. LU – легкое.



л Нормальная эхоструктура плевры (для сравнения). LU – легкое.



м-о ТЭЛА у женщины 80 лет.

м При КТ визуализируется тромб в правой легочной артерии.



п, о При сканировании через различные межреберные промежутки визуализируются переменные дефекты эхоструктуры плевры в задней части правого нижнего легочного поля. LU – легкое; S – селезенка.



16.5 Клиновидные поражения и диффузные участки структурной трансформации при ТЭЛА

Клиновидные поражения



a, b Женщина 71 года с ТЭЛА, подтвержденной по данным сцинтиграфии.
a При рентгенологическом исследовании грудной клетки визуализируется затемнение в левом нижнем легочном поле.



b При боковом межреберном сканировании слева визуализируется клиновидный гиподенный очаг. При ЦДК визуализируется сигнал от афферентного кровеносного сосуда, однако внутри очага сигнал отсутствует, что позволяет заподозрить наличие ТЭЛА.

Постинфарктная пневмония

c-h Мужчина 34 лет с ТЭЛА, подтвержденной по данным сцинтиграфии.



c-e При рентгенологическом исследовании грудной клетки отмечается прогрессирование ТЭЛА в правой нижней доле.
c Первоначально при рентгенологическом исследовании грудной клетки патологические изменения не выявляются.

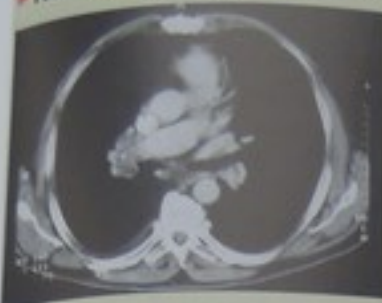


d, e При рентгенологическом исследовании грудной клетки через 4 и 8 нед. наблюдается обратное развитие патологических изменений правого нижнего легочного поля.



f-h При боковом межреберном сканировании наблюдается прогрессирование ультразвуковых признаков в течение 4 нед.

Гипоэхогенная трансформация



г-к ТЭЛА у мужчины 56 лет.
г При КТ визуализируется тромб в правой легочной артерии.



ж Гипоэхогенная трансформация паренхимы легкого.



к При ЦДК не регистрируется сигнал от кровотока, что подтверждает наличие ТЭЛА.

Диффузная гипоэхогенная трансформация



л-г Мужчина 30 лет с ТЭЛА, подтвержденной по данным сцинтиграфии.

л-п При боковом межреберном сканировании слева визуализируются крупные участки гипоэхогенной трансформации с умеренным выпотом в плевральную полость (PE). При сканировании через различные межреберные промежутки с правой стороны визуализируется дефект структуры плевры. Учитывая двусторонний характер патологических изменений, дефект паренхимы с левой стороны, вероятно, также обусловлен наличием постинфарктной пневмонии. LE – печень; LU – легкое; SP – селезенка.



о При рентгенологическом исследовании грудной клетки в области левого нижнего легочного поля не определяется реберно-диафрагмальный угол.

р При повторном УЗИ визуализируется консолидация в области левого нижнего легочного поля.

q При сцинтиграфии с левой стороны отмечаются изменения, характерные для ТЭЛА.

► Опухоли легкого и метастазы

УЗИ – метод выбора для точного определения локального распространения опухоли и должно выполняться до проведения хирургического вмешательства. Наиболее частая опухоль легкого – немелкоклеточный рак.

Ультразвуковые особенности. Если периферические опухоли легких и метастазы в легкие распространяются на висцеральную или париетальную плевру, они выявляются при УЗИ как солидные гипэхогенные образования (■ 16.6a–f). Инфильтрация опухолью стенки грудной клетки диагностируется на основании определяемой фиксации поражения к грудной стенке при дыхательных движениях (рис. 15.8; см. также гл. 15, с. 727) (■ 16.6g–i). Неоднородность эхоструктуры опухоли может быть обусловлена ее распадом (табл. 16.4; ■ 16.6j–l). Большинство опухолей четко отграничены от окружающей гиперэхогенной ткани легкого.

ЦДК. Если данные УЗИ позволяют заподозрить наличие опухоли или метастатического поражения легкого, необходимо проведение ЦДК всего легочного сегмента, так как для пневмонии и ателектаза также

характерна гомогенная низкая эхогенность. В зоне ателектаза при ЦДК отмечается увеличение сигнала от кровотока, в то время как опухоли легких часто имеют скудную васкуляризацию, сосуды часто локализованы по периферии поражения (■ 16.6e, g–u). Исключение – альвеолярно-клеточный рак, для которого по данным ЦДК характерна гиперваскуляризация (■ 16.6m–q).

В таблице 16.4 описаны ультразвуковые признаки, которые чаще всего сочетаются с периферическими опухолями легкого.

Чрескожная пункционная биопсия под контролем УЗИ. Для подтверждения клинического диагноза и определения гистологической структуры опухоли необходимо выполнение пункционной биопсии периферических опухолей легких и метастазов под контролем УЗИ. При крупных размерах образования материал для исследования необходимо получать из участка с наиболее выраженной васкуляризацией. Чрескожная пункционная биопсия показана при опухолях, локализованных в области верхушки легкого (опухоль Панкоста), так как проведение биопсии таких образований при бронхоскопии крайне трудно.

Таблица 16.4 Возможные ультразвуковые признаки периферической опухоли легкого

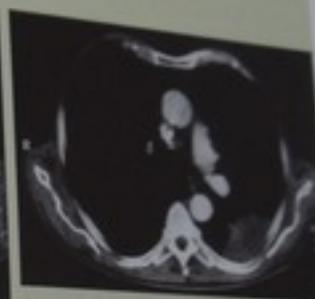
В-режим УЗИ	ЦДК
► Обычно визуализируется гомогенная гипэхогенная трансформация ткани легкого ► Очаг четко отграничен от ткани легкого (при наличии аэрации данного участка) ► Отсутствие «воздушной бронхограммы» ► Возможно наличие некроза в центре опухоли	► Снижение цветового сигнала от кровотока по сравнению с печенью ► При спектральном анализе в сосудах опухоли часто визуализируется высокий диастолический кровоток («паренхиматозный» паттерн)

Опухоли, подвижные при дыхании



a-c Отсутствие (a, b) или наличие (c) фиксации периферической опухоли легкого (M) к париетальной плевре при наблюдении за движением опухоли во время вдоха и выдоха.

Адгезия к стенке грудной клетки

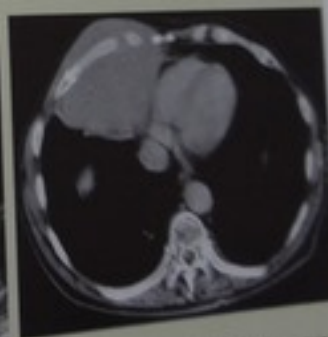


d-f Рак легких у мужчины 72 лет.
d Отмечается гомогенная гипозоногенная трансформация участка легкого с адгезией к стенке грудной клетки. TU – опухоль.

e Цветовой сигнал от кровотока наблюдается только на периферии опухоли (TU).

f При КТ визуализируется периферическое опухолевое образование легкого.

Инфильтрация грудной стенки



g-i Злокачественная лимфома у мужчины 70 лет.

g При рентгенологическом исследовании визуализируется диффузное затенение в нижних отделах правого легкого.

h При переднем межреберном сканировании справа с наклоном датчика в каудальном направлении визуализируется преимущественно гипозоногенное поражение, инфильтрирующее грудную стенку. Ребра инфильтрованы опухолью (TU), но не разрушены. S – акустические тени.

i При КТ визуализируется опухолевое образование, инфильтрирующее грудную стенку.

16.6 Опухоли и метастазы легкого (продолжение)

► Некроз



j-l Злокачественная гистиоцитома у мужчины 85 лет.

j, k При сканировании через различные межреберные промежутки слева визуализируется смешанное опухолевое образование (TU) с участками кальцификации и некроза (N). S – акустическая тень; COR – сердце.

I При КТ визуализируется опухолевое образование грудной стенки.

► Бронхоальвеолярный рак



m-o Бронхоальвеолярный рак у мужчины 83 лет.

m При рентгенологическом исследовании грудной клетки визуализируется диффузное затемнение средней и верхней долей правого легкого.

n При боковом межреберном сканировании справа визуализируется неоднородное гипоэхогенное образование с неровными краями. В опухоли определяется «воздушная бронхограмма».

o При КТ отмечаются консолидация легкого и «воздушная бронхограмма».

Данные ЦДК при бронхоальвеолярном раке



р-д Бронхоальвеолярный рак у женщины 53 лет.
р При рентгенологическом исследовании грудной клетки визуализируется диффузное затемнение средней и верхней долей левого легкого.



д Гомогенная гипозоногенная трансформация ткани легкого. При ЦДК визуализируется выраженный сигнал от опухолевого кровотока.



г-и Рак легкого у мужчины 77 лет.
г При рентгенологическом исследовании грудной клетки визуализируется диффузное затемнение средней доли правого легкого.

Высокая диастолическая скорость кровотока по данным ЦДК со спектральным анализом



з-и При боковом межреберном сканировании справа визуализируется гипозоногенное опухолевое образование (TU). Отмечается специфическая форма волны на периферии опухоли при спектральном анализе. Высокая диастолическая скорость кровотока («паренхиматозный» паттерн) характерна для опухолевых сосудов. LU – легкое.

Смешанные образования

Пневмония

Возможности УЗИ при диагностике пневмонии ограничены (16.7). При УЗИ визуализируется более или менее выраженное замещение воздуха в альвеолах в зависимости от распространенности изменений в легких (16.7а–с). Однако большинство воспалительных изменений в легких (особенно центральные и интерстициальные) при УЗИ не выявляются (16.7д–h). В таблице 16.6 представлены ультразвуковые признаки, которые можно выявить при пневмонии.

Таблица 16.5 Дифференциальная диагностика смешанных образований легкого

Частые	Редкие
Пневмония	Расплавление опухоли
Абсцесс легкого	Расплавление ателектаза
	Компрессионный ателектаз

Долевая пневмония. Истинная долевая (крупозная) пневмония на ранней стадии вызывает гомогенную гипозоногенную трансформацию паренхимы легкого. Эхоструктура пораженного легкого сходна со структурой печени (■ 16.7i, j). При ЦДК отмечается увеличение цветового сигнала от кровотока в инфильтрированных участках легкого (■ 16.7m–q; ■ 16.8c). Аэрированные бронхи выглядят как гиперэхогенные полосы, напоминающие бронхограмму при рентгенологическом исследовании (■ 16.7l). Они имеют ветвистую или четкообразную структуру либо определяются как очаговые эхогенные зоны с неровными контурами. Участки консолидации обычно неправильной формы, но иногда имеют сегментарные границы. Стадия выздоровления характеризуется восстановлением вентиляции легочной ткани и увеличением ее эхогенности. Часто регистрируется сопутствующий выпот в плевральные полости. Формирование полости распада визуализируется как гипо-

или анэхогенный участок с консолидацией легкого (■ 16.8).

УЗИ не заменяет рентгенологическое исследование грудной клетки при пневмонии, однако полезно при последующем наблюдении за пациентом и для диагностики осложнений, позволяя снизить лучевую нагрузку. Также УЗИ облегчает проведение дифференциальной диагностики [2] (см. табл. 16.5).

Плевропневмония и плеврит. Существует связь между плевропневмонией и плевритом. Последний определяется при УЗИ как нарушение четкости линии плевры, обычно сочетающееся с наличием выпота в плевральную полость. Дефекты выпота в плевральных, выявляемые при УЗИ, часто имеют размер менее 1 см, поэтому не определяются при рентгенологическом исследовании грудной клетки при отсутствии выпота в плевральную полость. В сочетании с физикальными методами обследования УЗИ является методом выбора при диагностике плеврита.

Таблица 16.6 Возможные ультразвуковые признаки пневмонии

В-режим УЗИ	ЦДК
▶ Часто гипозоногенная трансформация ткани легкого ▶ Тенденция к плохому отграничению поражения от вентилируемых участков легкого ▶ Наличие «воздушной бронхограммы» ▶ Увеличение наполнения альвеол воздухом на вдохе ▶ Наличие выпота в плевральную полость	▶ Увеличение цветового сигнала от кровотока по сравнению с печенью ▶ Трехфазная волна легочной артерии при исследовании доплеровского спектра

■ 16.7 Интерстициальная и долевая пневмония

▶ «Воздушная бронхограмма»



a–c Типы «воздушной бронхограммы», наблюдающиеся при пневмонии. Структура эховключений воздуха зависит от течения пневмонии.

a Ветвящаяся «воздушная бронхограмма».

b Пятнистая «воздушная бронхограмма».

c Диффузная «воздушная бронхограмма». LU – легкое; S – селезенка.

16.7 Интерстициальная и долевая пневмония (продолжение)

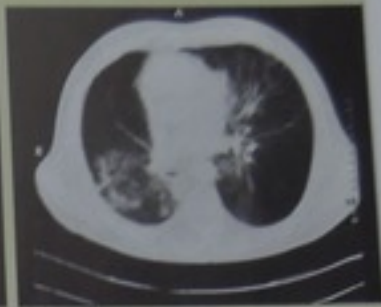
Интерстициальная пневмония



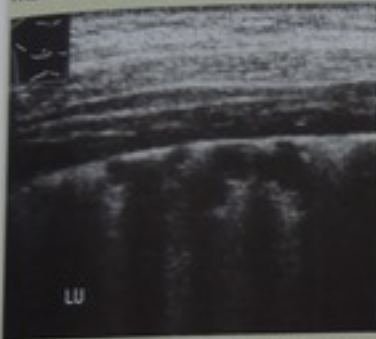
d-f Рак легких и интерстициальная пневмония у мужчины 60 лет.
d Линия плевры фрагментирована вследствие частичного проведения ультразвуковой волны тканью легкого.



e При заднем сканировании через нижнее межреберное пространство справа визуализируется нормальная линия плевры.

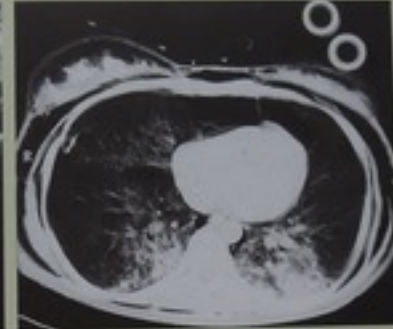


f При КТ отмечается картина интерстициальной пневмонии.



g, h Интерстициальная пневмония у женщины 20 лет.

g При УЗИ визуализируется незначительное нарушение линии плевры, обусловленное частичным проведением ультразвуковой волны тканью легкого.



h При КТ отмечается картина пневмонии.

Долевая пневмония



i, j Ранняя форма долевой пневмонии.

i При рентгенологическом исследовании грудной клетки визуализируется затемнение нижнего левого легочного поля.



j При заднем межреберном сканировании слева визуализируется выраженная гомогенная гипопозогенная трансформация ткани легкого.



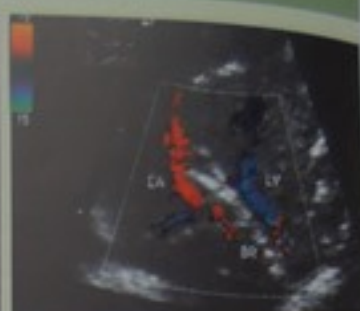
k-q Пневмония у мужчины 73 лет.

k При рентгенологическом исследовании грудной клетки визуализируется затемнение нижнего правого легочного поля.

16.7 Интерстициальная и долевая пневмония (окончание)



l Гипэхогенная трансформация легочной ткани. При увеличении наблюдается ветвящаяся «воздушная бронхограмма».



m, n При ЦДК определяются легочные сосуды, идущие вдоль бронхов. LA – легочная артерия; LV – легочная вена; BR – «воздушная бронхограмма».



o–q Легочные артерии (**p**) и вены (**q**) можно дифференцировать по особенностям цветового сигнала и по форме волны при спектральном анализе кровотока. LU – легкие; LV – легочная вена.

16.8 Осложнения пневмонии

► Сопутствующий выпот в плевральную полость



a–f Пневмония у мужчины 31 года.

a При рентгенологическом исследовании грудной клетки визуализируется диффузное затемнение в области правого реберно-диафрагмального угла.



b При боковом межреберном сканировании справа визуализируются небольшое количество выпота и треугольные участки гипэхогенной ткани легкого. Определяется нерезко выраженная пятнистая «воздушная бронхограмма».



c При ЦДК наблюдается выраженный сигнал кровотока.

Жидкость



d-f По данным повторных УЗИ отмечается прогрессирование аэрации в течение 3 нед. Небольшое скопление жидкости персистирует как осложнение (визуализировалось в течение 21 дня).

Расплавление



g, h Пневмония у мужчины 72 лет. g Выпот в плевральную полость (PE) и клиновидный участок в сочетании с трансформацией структуры легкого. LE – печень; LU – легкое.

h При ЦДК визуализируется периферический сигнал от кровотока. Центральный анэхогенный участок при пневмонии с распадом.

i Открытая форма туберкулеза у мужчины 60 лет. При УЗИ визуализируется периферическая гипозоногенная трансформация ткани легкого. Анэхогенное округлое образование с центральными эхоотражениями воздуха, определяемое в паренхиме легкого (стрелка), – расплавление ткани легкого.

Абсцесс легкого

Абсцесс легкого не имеет специфических ультразвуковых признаков. Как правило, он гипозоногенен, однако, как и абсцессы брюшной полости, может содержать вариабельные внутренние эхоотражения (см. табл. 16.7; 16.9a–f). Мелкие пузырьки газа – признак обсемененности газообразующими микроорганизмами. Большие скопления газа формируются вследствие наличия свища, сообщающего полость абсцесса с бронхом.

Дифференциальная диагностика абсцесса легкого и эмпиемы плевры представляет значительные трудности (16.9g–i). Перифокальная воспалительная реакция плевры, граничащей с областью абсцесса, обычно вызывает образование спаек висцеральной и париетальной плевры с фиксацией образования. Это приводит к формированию более или менее выраженной гиперэхогенной границы, спаянной с мембраной абсцесса. Если абсцесс содержит

включения, отражающие ультразвуковые волны (секвестры, клеточный детрит), наблюдается сладж-эффект.

Пункционная аспирация под контролем УЗИ позволяет подтвердить диагноз, получить образец материала из полости абсцесса

и провести его декомпрессию (■ 16.9d-f). Катетерное дренирование рекомендуется проводить при наличии персистирующего абсцесса или невозможности декомпрессии толстой иглой (вязкое содержимое).

Таблица 16.7 Возможные ультразвуковые признаки абсцесса легкого и эмпиемы плевры

В-режим УЗИ	ЦДК
▶ Смешанная трансформация ткани легкого ▶ Четкое отграничение образования от аэрированной ткани легкого ▶ Наличие эхогенного кольца вокруг образования ▶ Внутри образования возможно скопление воздуха и наличие подвижных эховключений (расплавление)	▶ Отсутствие цветового сигнала

■ 16.9 Абсцесс легкого

▶ Эмпиема плевры



a-c Септический абсцесс легкого у мужчины 54 лет.

a При рентгенологическом исследовании грудной клетки визуализируются множественные узелки в ткани легких.



b При УЗИ визуализируется гомогенное гипозоногенное периферическое образование в легком (LU).



c При ЦДК визуализируется сигнал от кровотока только по периферии образования (Tu). Абсцесс диагностирован при пункционной биопсии под ультразвуковым контролем (установлена стрептококковая этиология).



d-f Пациент с раком легкого и септической лихорадкой.

d При рентгенологическом исследовании грудной клетки визуализируется диффузное затемнение в левом легком.



e Ограниченный выпот в плевральную полость и полный ателектаз нижней доли (AT) с гипозоногенным участком в центре. М – селезенка.



f При диагностической пункции получен гной, что подтверждает наличие абсцесса легкого (стрелка указывает положение кончика пункционной иглы).



г-д Дифференциальная диагностика абсцесса легкого с эмпиемной плевры.

г При рентгенологическом исследовании грудной клетки визуализируется крупный участок затемнения, с левой стороны граничащий со стенкой грудной клетки.



h При сканировании на более высоком уровне визуализируются яркие эховключения воздуха в верхней части образования.



и Нижняя часть образования содержит эхогенный материал, край образования относительно гладкий.

Литература

- Blank W. Sonographisch gesteuerte Punktionen und Drainagen. In: Braun G, Schwert WB (eds.). *Ultraschalldiagnostik*. Landsberg: ECO-Med 1994, III,II:5–12.
- Gehmacher O. Ultrasound pictures of pneumonia. *EJR* 1996;3:161–7.
- Kroschel U, Seitz K, Reuß J, Rettenmeier. Sonographische Darstellung von Lungenembolien. Ergebnisse einer prospektiven Studie. *Ultraschall in Med* 1991;12:263–8.
- Mathis G. *Lungen- und Pleura Sonographie*. 2nd ed. Berlin: Springer 1996.
- Mathis G, Dirschmid K. Pulmonary infarction: sonographic appearance with pathologic correlation. *EJR* 1993;17:170–4.
- Schwert WB, Görg C. Pleura und Lunge. In: Braun G, Schwert WB (eds.). *Ultraschalldiagnostik*. Landsberg: ECO-Med 1993, 12.Erg.Lfg. III 2.2.,1–43.
- Yang PC. Color Doppler ultrasound of pulmonary consolidation. *EJR* 1996;3:169–78.
- Görg C, Seifart U, Görg K, Zugmaier G. Color Doppler sonographic mapping of pulmonary lesions: evidence of dual arterial supply by spectral analysis. *J Ultrasound Med* 2003;22(10):1033–39.
- Görg C, Seifart U, Holzinger I, Wolf M, Zugmaier G. Bronchioalveolar carcinoma: sonographic pattern of «pneumonia». *Eur J Ultrasound* 2002;15(3):109–17.
- Görg C, Bert T. Transcutaneous color Doppler sonography of lung consolidations: review and pictorial essay. *Ultraschall Med* 2004;25(3):221–6.

Пособие для врачей

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ УРОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

МЕТОДИКА И НОРМАЛЬНАЯ ЭХОАНАТОМИЯ

Ищенко Б.И.
Перегудова Е.Л.
Мостовая О.Т.
Иванова Л.И.
Ковальчук Г.В.



ЭЛБИ-СПБ

Б.И. Ищенко, Е.Л. Перегудова,
О.Т. Мостовая, Л.И. Иванова, Г.В. Ковальчук

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ УРОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

МЕТОДИКА И НОРМАЛЬНАЯ ЭХОАНАТОМИЯ

Пособие для врачей

Санкт-Петербург
ЭЛБИ-СПб
2005

УДК 616-073:616.6
ББК 56.9:53.6

Ищенко Б.И., Перегудова Е.Л., Мостовая О.Т., Иванова Л.И., Ковальчук Г.В. Ультразвуковое обследование урологических больных. Методика и нормальная эхоанатомия. Пособие для врачей. – СПб.: «ЭЛБИ-СПб», 2005. – 82 с.
ISBN 5-93979-145-X

В настоящем пособии дана общая характеристика ультразвуковых методик, используемых в урологии; в концентрированной форме представлены основные данные по технологиям получения и постпроцессорной обработки эхографических изображений. Подробно изложены техника ультразвукового исследования и эхографическая картина неизмененных органов мочевой системы, надпочечников, мужских половых органов.

Пособие предназначено для врачей-специалистов ультразвуковой диагностики и урологов.

Компьютерная верстка С.Ю. Бовичев

Издательство «ЭЛБИ-СПб»,
195197, С.-Петербург, Лабораторный пр., 23. an@elbi.spb.su

Подписано в печать 01.09.05. Формат 70х100 1/16.

Печать офсетная. Бумага офсетная.

Печ. л. 5. Тираж 1500 экз. Заказ № 78/05

Типография ООО "Рекорд"

190000, С.-Петербург, ул. Галерная, д. 18, лит. А, mvoytenkov@yandex.ru

ISBN 5-93979-145-X

© Ищенко Б.И., 2005

© ЭЛБИ-СПб, 2005

Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта <https://meduniver.com/>

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	4
Список сокращений	5
Общая характеристика методик ультразвукового исследования в урологии	6
В-режим	6
Допплерография	7
Эхоконтрастирование	9
Технологии получения и постпроцессорной обработки эхографических изображений	11
Внутриполостные исследования в урологии	12
Трансректальный доступ	12
Трансвагинальный доступ	14
Трансуретральный доступ	14
Нормальная анатомия, техника ультразвукового исследования и эхографическая картина неизмененных мочевых органов и надпочечников	15
Почки	15
Надпочечники	30
Мочеточники	31
Мочевой пузырь	35
Мочеиспускательный канал	42
Нормальная анатомия, техника ультразвукового исследования и эхографическая картина неизмененных мужских половых органов	46
Предстательная железа	46
Семенные пузырьки	58
Половой член	62
Органы мошонки	67

ПРЕДИСЛОВИЕ

Ультразвуковой метод диагностики в настоящее время широко используется в урологической практике. Общеизвестны его достоинства и преимущества. Не подлежит сомнению высокая информативность этого метода в диагностике урологических заболеваний, возможности которого, благодаря разработке новых методик и технологий, все больше и больше расширяются. Однако ультразвуковому методу присущ и ряд недостатков, среди которых, пожалуй, основными являются его субъективность, большая операторозависимость.

До настоящего времени еще сохраняются весьма существенные различия как в методике исследования, так и в трактовке эхографических изображений. Вследствие этого данные, получаемые разными специалистами, нередко оказываются трудно сопоставимыми. Методические погрешности, неадекватность объема исследования, отказ от использования уточняющих ультразвуковых методик иногда приводят даже к ошибочным заключениям.

В предлагаемом нами пособии для врачей предпринята попытка конкретизировать и систематизировать представление о наиболее рациональном подходе к ультразвуковому обследованию урологических больных и уточнить эхографическую картину органов мочевой системы, надпочечников и мужских половых органов.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ЛСК max – линейная скорость кровотока максимальная

ЛСК min – линейная скорость кровотока минимальная

ПСА – простатический специфический антиген

ТРУЗИ – трансректальное ультразвуковое исследование

ISD – систоло-диастолический индекс

MaxIP – проекция максимальной интенсивности

MinIP – проекция минимальной интенсивности

MPR – двухмерная многоплоскостная реформация

PI – индекс пульсативности

RI – индекс резистентности

SSD – изображение оттененных поверхностей

Vmax – максимальная систолическая скорость кровотока

Vmean – средняя скорость кровотока

Vmin – конечная диастолическая скорость кровотока

3-D – трехмерное изображение

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МЕТОДИК УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В УРОЛОГИИ

Ультразвуковой метод в целом обладает, несомненно, большими возможностями в диагностике урологических заболеваний. Однако эти возможности могут быть реализованы только при комплексном подходе к ультразвуковому исследованию. Это предполагает обязательное выполнение, как минимум, двух условий:

- проведение не только наружного сканирования, но и внутриполостного трансректальным, трансвагинальным, трансуретральным доступами;
- дополнение традиционного базового серошкального исследования в В-режиме теми или иными доступными доплерографическими методиками.

Кроме того, необходимо учитывать следующие особенности урологической патологии:

- возможность сочетанного поражения нескольких мочеполовых органов различными заболеваниями;
- закономерное распространение патологического процесса при некоторых заболеваниях на несколько органов (мочекаменная болезнь, туберкулез);
- вероятность врожденных нарушений развития нескольких органов;
- возможность развития осложнений в одних органах при заболеваниях других органов;
- вероятность, что при некоторых заболеваниях тех или иных органов причина или предрасполагающий фактор их развития могут локализоваться в других органах.

В связи с этим в ряде случаев, особенно при первой встрече с пациентом, может возникнуть необходимость расширения объема ультразвукового исследования.

В-режим

В-режим – это методика, дающая информацию в виде двухмерных серошкальных томографических изображений анатомических структур в масштабе реального времени, что позволяет оценивать морфологическое состояние как нормальных, так и патологических объектов: положение, форму, размеры, характер контуров, внутреннюю экоструктуру. Именно с использования этого режима начинается во всех случаях ультразвуковое исследование.

Специфическими эхографическими феноменами являются увеличение, уменьшение или полное отсутствие отраженных сигналов, что

отображается в виде эхопозитивных, гиперэхогенных, гипо- и анэхогенных участков. Эхопозитивное изображение серого цвета дают плотные структуры. В тех случаях, когда ультразвуковые волны ими полностью отражаются, такие объекты выглядят гиперэхогенными (ярко-светлыми) с наличием за ними так называемой акустической тени. Гипоэхогенное темно-серое изображение свойственно тканям, отличающимся значительной гидрофильностью, а анэхогенное изображение черного цвета – образованиям, заполненным жидкостью, которая практически не отражает ультразвуковые волны. Характерной особенностью анэхогенных структур является эффект дорсального усиления, вследствие чего их задняя стенка и расположенные за ней ткани выглядят более эхопозитивными (светлыми), чем передние. Общие закономерности эхографического изображения проявляются конкретными сложными картинками, свойственными тому или иному органу либо патологическому процессу.

Допплерография

Допплерография – это методика, основанная на использовании физического эффекта Допплера, сущность которого состоит в том, что от движущихся объектов ультразвуковые волны отражаются с измененной частотой. В урологии в настоящее время в той или иной степени используются следующие варианты доплерографии: спектральная, цветовое доплеровское картирование, энергетический доплер, конвергентный цветовой доплер, трехмерное цветовое доплеровское картирование, трехмерная энергетическая доплерография.

Спектральная импульсная доплерография дает информацию в виде графика, представляющего собой развертку скорости кровотока во времени (доплеровская спектрограмма). По такой спектрограмме можно количественно оценить скорость потока крови в любом произвольно выбранном участке сосуда, направление кровотока и его характер (ламинарный или турбулентный). По величинам скоростей кровотока рассчитывается ряд диагностически значимых индексов.

Систолю-диастолический индекс (ISD) как отношение максимальной систолической скорости кровотока (V_{max}) к конечной диастолической скорости (V_{min}): $ISD = V_{max}/V_{min}$.

Индекс резистентности: $RI = (V_{max} - V_{min})/V_{max}$.

Индекс пульсативности: $PI = (V_{max} - V_{min})/V_{mean}$,
(V_{mean} – средняя скорость кровотока).

По сравнению с абсолютными значениями скоростей эти показатели не зависят от угла распространения ультразвуковых волн относительно

потока крови и потому гораздо точнее отражают степень сужения кровеносных сосудов. По доплеровским измерениям можно вычислить и другие количественные характеристики: градиент давления, почечно-аортальный индекс.

Цветовое доплеровское картирование – это методика прямой визуализации в масштабе реального времени потоков крови, движущихся с достаточно высокой скоростью. При этом в определенной, произвольно выбранной исследователем части обычного серошкального изображения кровеносные сосуды представляются окрашенными в различные цвета соответственно направлению тока крови в них. Красный цвет соответствует потоку, идущему в сторону датчика, синий – от датчика. Темные оттенки этих цветов соответствуют низким скоростям, светлые оттенки – высоким. Предназначена эта методика для оценки морфологического состояния крупных кровеносных сосудов, для определения направления и характера (ламинарный, турбулентный) кровотока в них, а также для качественной оценки скоростей потоков крови. Ограничение методики – невозможность получения изображения мелких кровеносных сосудов с малой скоростью кровотока.

Для этой цели предназначен режим энергетического доплера, основанный на анализе не частотных доплеровских сдвигов, отражающих скорость движения эритроцитов, а на амплитуде ультразвуковых сигналов, отражающих плотность эритроцитов в заданном объеме. Результирующее изображение при этом аналогично цветовому доплеровскому картированию, но отличается от последнего в положительную сторону тем, что отображение получают все сосуды, независимо от их хода относительно ультразвукового луча. Однако по энергетическим доплерограммам невозможно судить ни о направлении, ни о скорости кровотока. Информация ограничивается только фактами наличия кровотока и количества сосудов. Оттенки цвета (как правило, с переходом от темно-оранжевого к светло-оранжевому и желтому) несут информацию не о скорости кровотока, а об интенсивности ультразвуковых сигналов, отраженных движущимися элементами крови (эритроцитами).

Возможности цветового доплеровского картирования и энергетического доплера объединены в методике конвергентной цветовой доплерографии.

Трехмерное цветовое доплеровское картирование и трехмерная энергетическая доплерография – это методики, дающие возможность наблюдать объемную картину пространственного расположения кровеносных сосудов в масштабе реального времени в любом ракурсе, что позволяет с

высокой точностью оценивать их отношение с различными анатомическими структурами и патологическими процессами, в том числе и прежде всего со злокачественными опухолями.

Эхоконтрастирование

Эта методика основана на внутривенном введении особых веществ, обладающих контрастирующим эффектом, основой которого является наличие в них свободных микропузырьков газа. Для достижения клинически эффективного контрастирования необходимы следующие обязательные условия. При внутривенном введении таких эхоконтрастных средств в артериальное звено сосудистого русла могут попасть только те вещества, которые свободно проходят через капилляры малого круга кровообращения, то есть необходимы вещества с газовыми пузырьками менее 5 микрон. Вторым обязательным условием является стабильность микропузырьков газа при их циркуляции в общей сосудистой системе не менее 5 минут.

Из большого числа предлагаемых в настоящее время эхоконтрастных препаратов в частности вполне соответствуют этим требованиям и пригодны для использования в урологической практике «Левовист» (фирма Shering A.G.), «Соновью» (фирма Bracco), «Эходжен» (фирма Sonus Pharmaceuticals).

«Левовист» зарекомендовал себя как абсолютно безвредный и безопасный препарат. Период его «полужизни» в организме у взрослых составляет 10 мин. Контрастирующие свойства «Левовиста» дозозависимы. В клинической практике обычно используются растворы «Левовиста» в концентрациях 200 и 400 мг/мл с двухкратным их введением в объеме 4 мл (первый раз) и 10 мл (второй раз).

«Соновью» содержит пузырьки газа диаметром 2–3 микрона. Стабильность препарата сохраняется в течение 6 часов.

«Эходжен» отличается тем, что пузырьки газа в нем настолько малы, что проникают через эндотелий в интерстициальное пространство. В связи с этим данный препарат используют, в основном, для повышения контрастности серошкального изображения. Контрастирующий эффект наступает уже через 10 сек после внутривенного введения и длится около 20 минут.

В клинической практике методика эхоконтрастирования используется по двум направлениям. Первое – динамическая эхоконтрастная ангиография. При этом существенно улучшается визуализация кровотока, особенно в мелких глубоко расположенных сосудах с низкой скоростью потока

крови; значительно повышается чувствительность и цветового доплеровского картирования, и энергетического доплера; обеспечивается возможность наблюдения всех фаз контрастирования сосудов в масштабе реального времени; возрастает точность оценки стенотических поражений кровеносных сосудов.

Второе направление – тканевое эхоконтрастирование. Оно обеспечивается тем, что некоторые эхоконтрастные вещества избирательно включаются в структуру определенных органов. При этом степень, скорость и время их накопления в неизмененных и патологических тканях различны. Таким образом в целом появляется возможность оценки перфузии органов, улучшается контрастное разрешение между нормальной и пораженной тканями, что способствует повышению точности диагностики различных заболеваний, особенно злокачественных опухолей.

ТЕХНОЛОГИИ ПОЛУЧЕНИЯ И ПОСТПРОЦЕССОРНОЙ ОБРАБОТКИ ЭХОГРАФИЧЕСКИХ ИЗОБРАЖЕНИЙ

Возможности ультразвукового метода в диагностике урологических заболеваний расширились также в связи с появлением новых технологий получения и постпроцессорной обработки эхографических изображений. К ним, в частности, относятся использование мультимастотных датчиков, формирование панорамного и трехмерного изображений, технологии естественного контрастирования, технология Ensemble Contrast Imaging (ECI). С помощью этих режимов и технологий стало возможным быстро и неинвазивно получать дополнительную морфологическую и функциональную информацию об органах, тканях и сосудах.

Мультимастотные датчики обеспечивают высокое точечное разрешение диагностических изображений структур, находящихся на различной глубине. Эти датчики значительно повысили разрешающую способность в ближних зонах с одновременным повышением проникающей способности ультразвуковых волн.

Панорамное (широкоформатное) изображение формируется путем объединения нескольких отдельных обычных двумерных кадров в масштабе реального времени в общее изображение с расширенным полем зрения. Панорамное сканирование позволяет получать полное изображение протяженных органов, например, мочеточников. Использование этой технологии в урологии показано также при исследовании мочевого пузыря, значительно увеличенных в размере почек.

Трехмерные изображения (3-D) могут быть реконструированы в следующих режимах: оттененных поверхностей (SSD), минимальной интенсивности (Min IP), максимальной интенсивности (Max IP), причем с возможностью их осмотра с различных точек зрения и даже в виде «живых» (движущихся) картин. Кроме того, по данным об объеме в процессе постобработки можно получать двумерные изображения в любой произвольной плоскости – мультипланарная реформация (MPR). В целом, технология 3-D, обеспечивая получение высокоинформативных объемных изображений, дает также наглядное представление как о соотношении рядом расположенных органов и тканей, так и о взаимоотношении внутриорганных трубчатых и объемных структур, в том числе кровеносных сосудов.

Технологии естественного контрастирования позволяют получать более контрастное, чем при обычном серошкальном сканировании, изображение гипоехогенных структур, а также потоков крови в сосудах без цветового картирования и без использования эхоконтрастных препаратов. Основным преимуществом этих технологий является углонезависимость, благодаря чему хорошо отображаются кровеносные сосуды, идущие в самых различных направлениях относительно хода ультразвуковых волн.

Ensemble Contrast Imaging (ECI) – это технология визуализации на гармониках с использованием эхоконтрастных веществ, предназначенная для оценки функциональных характеристик тканей.

ВНУТРИПОЛОСТНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В УРОЛОГИИ

При ультразвуковом обследовании урологических больных, наряду с наружным сканированием, могут проводиться и внутриполостные. Наружное сканирование является наиболее доступным и совершенно необременительным. Противопоказаний к его проведению нет, имеется только одно общее ограничение: наличие в зоне сканирования раневой поверхности. Внутриполостные исследования в урологической практике осуществляются различными доступами: трансректальным, трансвагинальным, трансуретральным. При этом ультразвуковой датчик подводится максимально близко к тому или иному органу. В связи с этим оказывается возможным использование высокочастотных трансдюсеров, благодаря чему резко повышается разрешающая способность метода, появляется возможность высококачественной визуализации мельчайших структур, недоступных при наружном сканировании.

Трансректальный доступ

Трансректальный доступ в урологии используется для ультразвукового исследования предстательной железы, семенных пузырьков, мочевого пузыря, задней уретры у мужчин и всего мочеиспускательного канала у женщин. Основными общими показаниями к проведению трансректального ультразвукового обследования урологических больных являются:

- повышение уровня простатического специфического антигена;
- клинические признаки инфравезикальной обструкции;
- скрининг мужчин старше 50 лет для диагностики рака предстательной железы в ранних стадиях;
- невозможность проведения наружного сканирования органов таза;
- проведение ультразвуковой микционной цистоуретрографии;
- все случаи, когда наружное сканирование оказывается неспособным достоверно и всесторонне оценить те или другие органы и анатомические структуры таза.

Противопоказаниями к проведению трансректального ультразвукового исследования являются острые воспалительные заболевания прямой кишки, глубокие трещины анального отверстия, патологические процессы, механически препятствующие введению в прямую кишку датчика. Также невозможно проводить ТРУЗИ в раннем периоде после операций на прямой кишке и промежности.

Выполняется трансректальное ультразвуковое исследование специальными ректальными датчиками с частотой от 5 до 10 МГц. Соответственно плоскости сканирования и конфигурации получаемого изображения они

бывают 5 типов: линейные датчики продольного сканирования, радиальные конвексные датчики поперечного сканирования, конвексные торцевые датчики для продольного и поперечного сканирования, биплановые и мультиплановые. Имеются также датчики с возможностью проведения доплерографии (спектральной, с цветовым картированием, энергетической).

Перед проведением ТРУЗИ следует объяснить больному суть и необходимость этого исследования, провести успокоительную беседу, поинтересоваться состоянием его прямой кишки. Если имеются подозрения на наличие каких-либо заболеваний прямой кишки, то во избежание осложнений требуется выполнить пальцевое ректальное исследование, а в необходимых случаях и ректоскопию. Кроме того, эти данные позволят более целенаправленно проводить само ультразвуковое исследование и более точно интерпретировать получаемые эхографические изображения. Утром в день исследования необходимо освободить прямую кишку естественным путем. Производство очистительной клизмы (за 1 час до ТРУЗИ) желательно, но необязательно, так как содержимое прямой кишки не ухудшает качество эхографического изображения, но, правда, может излишне загрязнять датчик. При повышенной болевой чувствительности для того, чтобы избежать беспокойного поведения больного, иногда оказывается полезным введение непосредственно перед ТРУЗИ в прямую кишку свечи с анестетиком.

Само трансректальное ультразвуковое исследование наиболее удобно проводить на урологическом или гинекологическом кресле. Однако в кабинетах ультразвуковой диагностики общего назначения оно, как правило, выполняется на обычной кушетке, что ни в коей мере не снижает качество исследования. В таком варианте больной находится в горизонтальном положении, лежа на левом боку с согнутыми и приведенными к животу ногами.

Непосредственно перед ТРУЗИ на сканирующую поверхность датчика наносится контактный гель. Для предохранения датчика от излишнего загрязнения и для облегчения его обработки после исследования на него надевается специальный фирменный резиновый баллончик или медицинская латексная перчатка либо презерватив повышенной прочности, которые снаружи смазываются вазелином или гелем. Такой вариант подготовки датчика к ТРУЗИ оказывается самым простым, самым быстрым и самым надежным, а потому в настоящее время он является общепринятым. В зависимости от того, какой орган исследуется, введение датчика в прямую кишку производится на разную глубину: для предстательной железы 6–8 см, для семенных пузырьков 9–10 см, для мочевого пузыря 11–13 см.

После завершения исследования датчик извлекается из прямой кишки, резиновая оболочка снимается и утилизируется. Если эта оболочка осталась неповрежденной, то обработка самого датчика может быть ограничена только

его механической чисткой путем протирания сухой тонкой или махровой бумажной тканью. Если резиновая оболочка оказалась поврежденной, то для того, чтобы свести к минимуму риск перекрестного заражения, датчик следует не просто очистить, но и дополнительно вымыть теплой водой с мылом или протереть марлевой подушечкой, смоченной мягким детергентом. После этого необходимо провести интенсивное дезинфицирование датчика, неукоснительно следуя рекомендациям фирмы изготовителя. После дезинфицирования датчик надо тщательно прополоскать в воде и потом осушить тонкой или махровой тканью. Датчики не подлежат стерилизации горячим паром, холодным газом или гамма-лучами. Нельзя пользоваться органическими растворителями: бензолом, спиртом, производными фенола. Нельзя чистить головку датчика изопропиловым спиртом. Нельзя использовать для чистки датчиков аэрозольные средства, так как чистящая жидкость может проникнуть внутрь корпуса и повредить датчик.

Трансвагинальный доступ

Трансвагинальный доступ в урологии может использоваться для ультразвукового исследования у женщин мочевого пузыря и мочеиспускательного канала. Основными показаниями к выполнению такого исследования урологическому больному служат клинические признаки инфравезикальной обструкции и проведение ультразвуковой микционной цистоуретрографии. Противопоказаниями к трансвагинальному исследованию являются острые заболевания женских половых органов. Выполняется трансвагинальное ультразвуковое исследование специальными датчиками с частотой от 5 до 10 МГц. Мочевой пузырь должен быть заполнен до физиологического объема. Подготовка вагинальных датчиков к работе и обработка их после исследования производятся таким же образом, как и ректальных датчиков.

Трансуретральный доступ

Трансуретральный доступ в урологии может использоваться для исследования как внутренних мужских половых органов, так и любых отделов мочевых путей. При этом используются микродатчики с частотой до 30 МГц, обладающие высочайшей разрешающей способностью. Проведение такого исследования требует стерильных условий и анестезиологического обеспечения. Ограничивают использование данной методики ее малая доступность, обременительность для больных, риск развития инфекционных осложнений и повреждений мочевых путей, а также острой задержки мочи у пациентов с доброкачественной гиперплазией предстательной железы.

НОРМАЛЬНАЯ АНАТОМИЯ, ТЕХНИКА УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ И ЭХОГРАФИЧЕСКАЯ КАРТИНА НЕИЗМЕНЕННЫХ МОЧЕВЫХ ОРГАНОВ И НАДПОЧЕЧНИКОВ

Почки

Почки находятся в поясничной области живота забрюшинно по обе стороны от позвоночника на уровне XII грудного и трех верхних поясничных позвонков. Почки имеют характерную бобовидную форму. Анатомические размеры их у взрослого человека составляют: длина 9–12 см, ширина 5–6 см, толщина 4 см. Левая почка обычно длиннее правой.

Форма, размеры, положение почек у детей существенным образом отличаются от взрослых. В грудном возрасте почки имеют округлую форму, поверхность их бугристая в связи с дольчатым строением, которое сохраняется до 2–3 лет. В раннем детском возрасте почки располагаются ниже, но с ростом постепенно поднимаются и занимают положение, свойственное взрослому, после 5–7 лет. У детей до 3–4 лет продольные оси почек проходят параллельно позвоночнику. Характерное для взрослых наклонное, сходящееся кверху направление они принимают к 5–6 годам.

В почках различают две умеренно выпуклые поверхности – переднюю и заднюю, два закругленных конца (полюса) – верхний и нижний и два края – латеральный (выпуклый) и медиальный (вогнутый). В средней трети медиального края имеется углубление – почечные ворота, формируемые двумя губами: передней (узкой) и задней (широкой). В эти ворота входят почечная артерия и нервы, а выходят мочеточник, почечная вена и лимфатические сосуды. Эти анатомические структуры относительно друг друга чаще располагаются следующим образом: спереди – почечная вена, за ней – почечная артерия, дальше всех кзади – лоханка и начало мочеточника. Почечные ворота переходят в обширное углубление, вдающееся в вещество почки, – почечную пазуху (почечный синус), содержащую почечные чашки, лоханку, кровеносные и лимфатические сосуды, нервы, жировую клетчатку.

Почки покрыты тонкой фиброзной капсулой и окружены слоем паранефральной клетчатки (паранефрон), проникающей через почечные ворота в почечную пазуху. Все это вместе с надпочечником заключено в фасциальную сумку, именуемую наружной почечной фасцией. Образовавшиеся таким образом фасциально-клетчаточные футляры каждой почки отделены друг от друга, но у нижних концов почек они незамкнуты, в связи с чем паранефральная жировая ткань непосредственно переходит в забрюшинную клетчатку. Почки обладают определенной физиологической (статической и динамической) функцией.

Ткань почки состоит из двух слоев: мозгового (внутреннего, глубокого) и коркового (наружного, поверхностного). Мозговое вещество не сплошное. Оно состоит из отдельных конусовидных участков, образующих так называемые пирамиды. Их количество в большинстве случаев варьирует от 10 до 15. Каждая пирамида имеет основание, обращенное к поверхностному слою, и вершину в виде почечного сосочка, направленного в сторону почечной пазухи. Корковое вещество располагается по периферии органа слоем толщиной 5–8 мм, а также проникает между пирамидами мозгового вещества вплоть до почечной пазухи, образуя почечные столбы Бертини. Каждая пирамида с прилежащим к ней корковым веществом образует почечную долю. По две-три такие доли объединяют в 5 сегментов: верхний, верхний передний, нижний передний, нижний и задний.

Каждый почечный сосочек входит в полость малой почечной чашки. Иногда в одну малую чашку могут входить 2–3 сосочка. Число малых чашек варьирует от 5 до 18, чаще бывает 6–8. Больших чашек обычно три (верхняя, средняя и нижняя), иногда больше (4–5) или, наоборот, меньше (2). Образуются они из соединения 2–3 малых чашек. Большие чашки, сливаясь между собой, образуют почечную лоханку, которая, постепенно суживаясь книзу, в области ворот почки переходит в мочеточник (рис. 1).

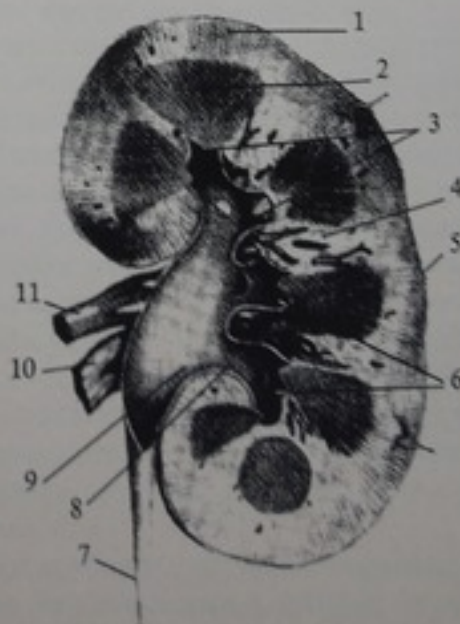


Рис. 1. Схема строения почки: 1 – корковое вещество, 2 – мозговое вещество, 3 – почечные сосочки, 4 – почечные столбы Бертини, 5 – фиброзная капсула почки, 6 – малые чашки, 7 – мочеточник, 8 – большие чашки, 9 – лоханка, 10 – почечная вена, 11 – почечная артерия

В зависимости от отношения к почечной пазухе различают 5 анатомических типов почечной лоханки: 1 – внутрипочечный, при котором лоханка полностью находится внутри синуса; 2 – внепочечный, когда вся лоханка располагается вне синуса; 3 – внепочечный тип, при котором задняя поверхность лоханки открыта, а передняя прикрыта губой почечных ворот; 4 – промежуточный тип, когда лоханка расположена частично внутри пазухи, частично вне ее; 5 – особый тип, когда лоханка анатомически отсутствует, и мочеточник непосредственно делится на две вытянутые большие чашки. Встречаются также переходные варианты. В редких случаях внепочечно могут располагаться и большие чашки.

Кровоснабжение почек осуществляется за счет пары почечных артерий, отходящих от брюшной аорты на уровне I-II поясничных позвонков. В большинстве случаев каждая из них представлена одним стволом, но могут быть два и даже три ствола, самостоятельно отходящие от аорты. Правая почечная артерия обычно проходит позади нижней полой вены, левая – позади поджелудочной железы. Кроме основных источников кровоснабжения почек нередко встречаются добавочные артерии, отходящие от аорты или ее ветвей и проникающие в почку либо через ее ворота, либо вне почечной пазухи у верхнего или нижнего концов почки. Добавочные артерии не имеют одноименных вен.

Основные артериальные стволы в воротах почки делятся на переднюю и заднюю ветви, которые в почечной пазухе проходят по обе стороны лоханки и разветвляются на сегментарные артерии соответственно почечным сегментам. Передняя ветвь кровоснабжает значительно большую часть почки – 4 сегмента, задняя – только один. В дальнейшем сегментарные артерии распадаются на междольевые, которые идут в почечных столбах между соседними пирамидами, образуя две почти не анастомозирующие между собой вентральную и дорсальную артериальные системы. На границе поверхностной и глубокой зон вещества почки междольевые артерии ветвятся с образованием дуговых артерий, располагающихся над основаниями почечных пирамид (рис. 2). От дуговых артерий в корковое вещество отходят многочисленные междольковые артерии, дающие начало приносящим клубочковым артериолам.

Венозная система почки в общем повторяет строение артериальной: веноулы, сливаясь, образуют междольковые и дуговые вены, затем формируются междольевые вены, которые после своего слияния образуют почечную вену. В нижнюю полую вену левая почечная вена впадает на уровне первого поясничного позвонка, а правая – на уровне второго, причем левая почечная вена длиннее и пересекает брюшную аорту спереди.

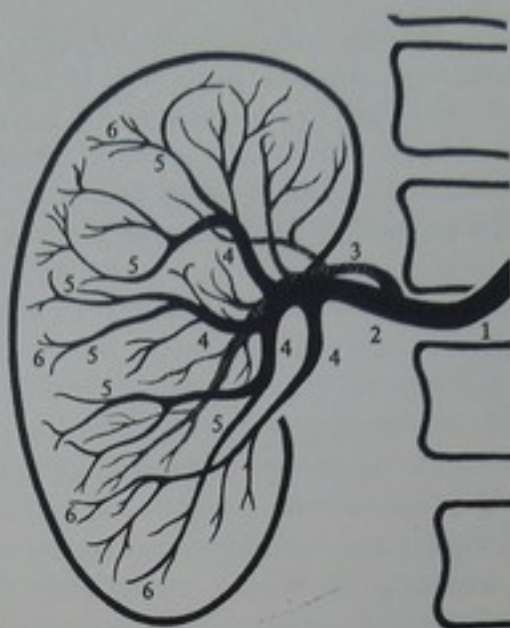


Рис. 2. Схема артериального русла почки: 1 – почечная артерия, 2 – передняя ветвь почечной артерии, 3 – задняя ветвь почечной артерии, 4 – сегментарные артерии, 5 – междольковые артерии, 6 – дуговые артерии

Лимфатическая система почек не содержит приносящих сосудов. Она начинается в интерстициальной ткани почек замкнутыми капиллярами, а дальнейшая ее сеть соответствует конструкции кровеносной системы почек. Лимфатическими узлами первого порядка для правой почки являются пре- и ретрокавальные узлы, а второго порядка – интераортокавальные и верхние подвздошные. Для левой почки лимфатическими узлами первого порядка служат левые латероаортальные узлы, а второго порядка – преаортальные.

Плановое ультразвуковое исследование почек целесообразно выполнять натощак. Очистительные клизмы и прием слабительных в качестве подготовки больных не требуются. При повышенном метеоризме рекомендуется прием одного из следующих фармакологических препаратов:

- угля активированного размельченного 2–3 г в виде водной взвеси одномоментно вечером накануне исследования;
- эспумизана накануне исследования по 2 капсулы 3 раза в день и 2 капсулы утром в день исследования либо его аналогов (САБ симплекс, дисфатил, метеоспазмил);
- фестала по 2 драже 3 раза в день во время или сразу после еды накануне исследования либо других аналогичных ферментных препаратов (панзинорм, панцитрат, креон, мезим).

Кроме того, необходимо исключить значительное переполнение мочевого пузыря, так как происходящее при этом повышение давления в верхних мочевых путях приводит к физиологической дилатации чашечно-лоханочного комплекса, которую можно ошибочно принять за патологическое состояние. Поэтому питьевой режим пациента должен быть обычным без дополнительного приема жидкости, а задержка мочеиспускания не должна превышать двух часов.

Для ультразвукового исследования почек могут использоваться датчики разных типов: линейные, секторные, конвексные с частотой от 2,5 до 5 МГц, обычно – 3,5 МГц. Оно может выполняться в различных положениях пациента (горизонтальном, вертикальном), в различных плоскостях (продольной, поперечной, косых), из разных доступов (со стороны живота, спины, сбоку). В каждом конкретном случае оптимальное положение больного и датчика устанавливаются индивидуально в зависимости от конституциональных особенностей организма больного, степени развития подкожной жировой клетчатки, наличия метеоризма, уровня расположения почек. В любом случае исследование проводится на высоте глубокого вдоха, когда почки, максимально смещаясь вниз, становятся наиболее доступными для сканирования.

Стандартными вариантами, в большинстве случаев обеспечивающими хорошую визуализацию почек, являются следующие. Правую почку лучше сканировать в горизонтальном положении больного на спине через переднюю брюшную стенку. Датчик при этом располагается косо, параллельно реберной дуге с использованием в качестве акустического окна печени. Аналогичный доступ для левой почки достаточно эффективно можно использовать у детей и у взрослых людей астенического телосложения. Оптимальным вариантом сканирования левой почки является исследование больного в горизонтальном положении на правом боку. Датчик при этом устанавливается по боковой поверхности живота ниже ребер параллельно вертикальной оси тела либо в той же области, но параллельно ходу реберной дуги или по ходу одного из нижних межреберий. Аналогичным образом (но только на левом боку) может исследоваться и правая почка.

При сканировании со стороны спины датчик устанавливается соответственно справа или слева от позвоночника на середину заднего отрезка XII ребра под углом 30° к оси позвоночника, то есть параллельно длиннику почки. При высоком положении почек их лучшая визуализация достигается сканированием через межреберные промежутки по средней или задней аксиллярным линиям соответствующей стороны. На максимальных по площади продольных срезах измеряется длина почек, на поперечных срезах – ширина и толщина.

Положение почек при ультразвуковом исследовании

оценивать по их отношению к XII ребру. В норме при продольном сканировании со стороны спины акустическая тень XII ребра пересекает правую почку на границе верхней и средней третей, левую почку – посередине (рис. 3 и 4).

Подвижность почек определяется степенью их смещения при дыхании в фазах максимального вдоха и полного выдоха или, что более точно, при переводе пациента из горизонтального положения в вертикальное. В качестве анатомических ориентиров можно использовать купол диафрагмы, акустическую тень от XII ребра или от гребня подвздошной кости. Для более точной оценки подвижности почек необходимо использовать рентгенологический метод.

При ультразвуковом исследовании почки хорошо дифференцируются от окружающих тканей, так как их фиброзная капсула имеет достаточно высокую акустическую плотность и дает отчетливое изображение в виде эхопозитивной структуры толщиной 1,5–2 мм.

На продольных эхограммах почки имеют овальную форму. Длина их 9–12 см. Измерение толщины почки на ее изображении в продольном сечении некорректно. Различие в длине между обеими почками не превышает 2 см. Контуры почек в норме всегда четкие и в большинстве случаев ровные. При сохранившейся фетальной дольчатости могут быть небольшие локальные выбухания по латеральному краю почки (так называемая горбатая почка). Ворота почки определяются в виде «разрыва» медиального края. Внутренняя структура почки состоит из двух частей: центральной высокоэхогенной зоны, имеющей форму вытянутого овала, и окружающей ее со всех сторон периферической зоны, отличающейся низкой эхогенностью. Соотношение ширины этих зон между собой составляет 1:2 (рис. 5).

На поперечных срезах почки имеют вид овоида. Их центральная зона примыкает к медиальному контуру. В этом сечении измеряют ширину (b) и толщину (c) почки, которые в норме равны соответственно 4,5–6 см и 3,5–5 см (рис. 6).

Соотношение длины, ширины и толщины почки в норме равно 2:1:0,8. В диагностическом плане особенно значимо отношение толщины к ширине. В норме оно не превышает 0,8, а при ряде нефропатий приближается к «1» (симптом единицы). Почка при этом принимает в поперечном сечении округлую форму. Объем почки вычисляется по формуле:

$$V = a \cdot b \cdot c \cdot 0,5$$

(a – максимальная длина почки, b – ширина на уровне ворот почки, c – толщина на уровне ворот почки, 0,5 – поправочный коэффициент). В норме у взрослых объем почки колеблется в пределах 220–290 см³.



Рис. 3. Эхограмма правой почки в продольном сечении со стороны спины. Акустическая тень XII ребра пересекает изображение почки на границе верхней и средней третей



Рис. 4. Эхограмма левой почки в продольном сечении со стороны спины. Акустическая тень XII ребра пересекает изображение почки посередине



Рис. 5. Эхограмма почки в продольном сечении с разметкой ее длины (a)

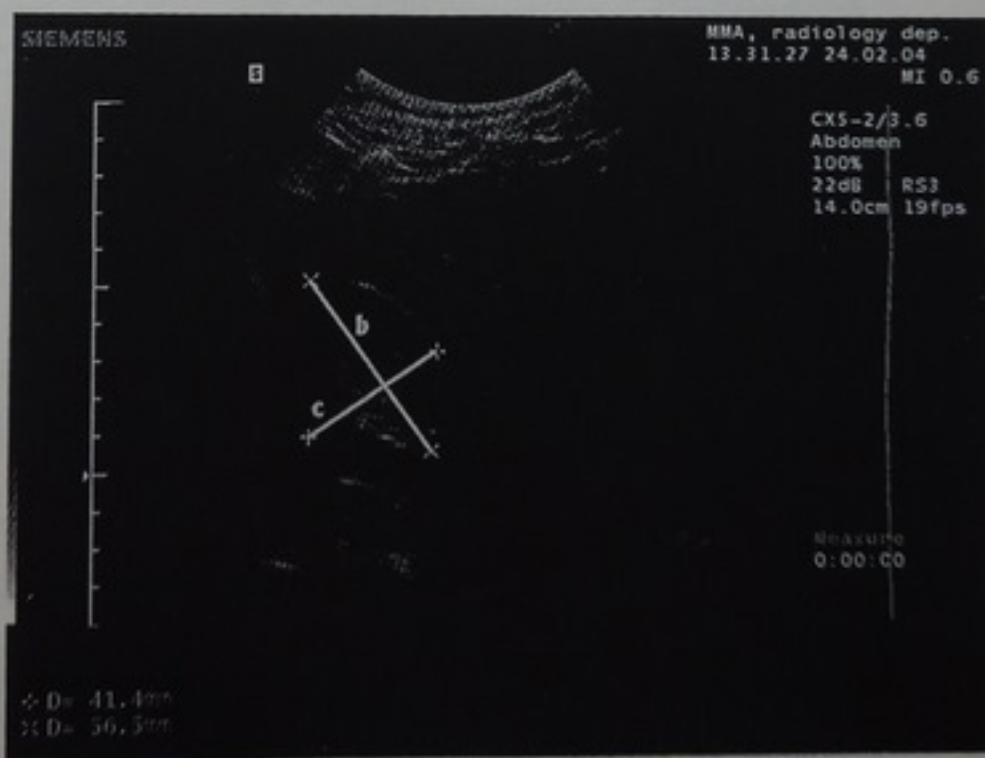


Рис. 6. Эхограмма почки в поперечном сечении с разметкой ее ширины (b) и толщины (c)

Периферическая зона на эхограммах почек является отображением паренхимы. Вся она в целом отличается низкой эхогенностью, но при этом неоднородна и состоит из двух слоев: коркового и медуллярного. Корковое вещество составляет самую периферическую часть экоструктуры почки. Ширина его латерального слоя равна 5–8 мм. Медуллярное вещество находится кнутри от коркового, примыкая к центральной зоне почки. Оно состоит из отдельных пирамид, между которыми в виде своеобразных колонн (Бертиниевы колонны) заходит корковое вещество. Иногда какой-либо участок паренхимы почки в той или иной степени вдаётся в центральную зону почки, деля её более или менее полно на две части, что может симулировать опухоль или удвоение почки (рис. 7).



Рис. 7. Внедрение в центральную зону участка паренхимы почки

Эхогенность коркового вещества почек в норме ниже эхогенности печени. Для оценки степени повышения эхогенности кортикального слоя почек можно использовать шкалу, предложенную А.Т. Rossenfield (1981):

- 1 степень – эхогенность коркового слоя почки равна эхогенности печени;
- 2 степень – выше эхогенности печени, но ниже эхогенности почечного синуса;
- 3 степень – равна эхогенности почечного синуса.

Эхогенность пирамид ниже эхогенности коркового вещества (рис. 8). При гипергидратации они могут быть почти анэхогенными, похожими на кистозные образования. Пирамиды в эхографическом изображении имеют треугольную, овальную, округлую форму. Высота пирамид, то есть ширина медуллярного слоя, равна 8–12 мм. У детей по сравнению со взрослыми эхогенность коркового вещества выше, а пирамид – ниже. Суммарная ширина паренхимы у молодых людей в средней части почки составляет 12–20 мм, в области полюсов 20–25 мм. С возрастом она постепенно уменьшается и у лиц старше 60 лет не превышает 11 мм. Одновременно повышается эхогенность паренхимы.



Рис. 8. Выраженная гипозхогенность почечных пирамид

Центральная зона почек является суммарным отображением всех элементов почечного синуса. Его высокая общая эхогенность обусловлена жировой клетчаткой. На этом фоне могут определяться округлые и трубчатые гипо- и анэхогенные участки диаметром до 5 мм. При исследовании натошак и пустом мочевом пузыре они являются отображениями почечных кровеносных сосудов (рис. 9). Недилатированные структуры чашечно-лоханочного комплекса в этих условиях не визуализируются. У пациентов, обследуемых натошак, но со средним наполнением мочевого пузыря, иногда некоторые чашки получают отображение в виде гипо- и анэхогенных структур округлой формы диаметром также не более 5 мм.

У детей центральная зона не сплошная, а фрагментарная, занимает меньшую площадь, эхогенность ее ниже. С возрастом количество жировой клетчатки в почечном синусе увеличивается. В некоторых случаях, чаще в пожилом возрасте, происходит ее патологическое разрастание – синусный фибролипоматоз. Эхографически это отображается значительным увеличением площади и эхогенности центральной зоны.

Получить изображение патологически неизмененного чашечно-лоханочного комплекса можно в условиях гипергидратации организма, медикаментозного форсированного диуреза, при переполненном мочевом пузыре. Гипергидратация достигается приемом 1 л воды за 40–60 мин до исследования. Форсированный диурез вызывается путем внутривенного или внутримышечного введения мочегонных средств: 2 мл 1% раствора фуросемида либо 2 мл 0,025% раствора буфенокса. При внутривенном введении препаратов эффект наступает через 2–3 мин, при внутримышечном – через 10–15 мин. В результате происходит переполнение верхних мочевых путей и чашечно-лоханочный комплекс получает отображение в виде эхонегативной древовидной структуры, расщепляющей центральную гиперэхогенную зону (рис. 10). Лоханка более четко визуализируется при экстраренальном расположении. Ее передне-задний размер не превышает 2,5 см.



Рис. 9. Анехогенные структуры в центральной зоне почки, являющиеся отображением кровеносных сосудов

Этот методический прием может также использоваться для лучшей визуализации лоханочно-мочеточникового сегмента, оценки уродинамики, определения степени поражения и обратимости изменений при obstructивных нефропатиях, дифференциальной диагностики парпельвикальных кист с пиелоектазией.

Наряду с оценкой морфологического состояния почек ультразвуковой метод позволяет также судить о функциональном состоянии верхних мочевых путей, выявлять их скрытую недостаточность, определять резервные возможности. Для этих целей могут быть использованы методика фармакоэхографии и ортостатическая проба.



Рис. 10. Дилатация чашечно-лоханочного комплекса при медикаментозном форсированном диурезе

Суть фармакоэхографии состоит в оценке реакции верхних мочевых путей на повышенную функциональную нагрузку в виде форсированного диуреза. Технически это исследование проводится следующим образом. Предварительно определяются исходные размеры чашечно-лоханочного комплекса. Затем внутривенно вводится 2 мл 1,0% раствора фуросемида, и вновь в течение получаса проводятся ультразвуковые исследования с интервалом в 5 мин. При этом оцениваются такие параметры:

- время наступления максимального расширения лоханки с момента введения диуретика;

- степень максимального расширения лоханки (передне-задний размер);
- продолжительность дилатации лоханки, то есть время возвращения размеров лоханки к исходному уровню.

В норме такая фармакодиуретическая нагрузка либо вовсе не вызывает дилатации чашечно-лоханочного комплекса, либо на 3–5 минутах происходит незначительное его расширение продолжительностью не более 7 мин. О снижении резервных возможностей верхних мочевых путей свидетельствует умеренная дилатация лоханки, сохраняющаяся до 20 мин. Если лоханка дилатирована еще до пробы, а форсированный диурез вызывает еще большее ее расширение, сохраняющееся более 30 мин, то это свидетельствует не только о снижении резервных возможностей, но и о вероятном наличии обструкции.

Ортостатическая проба заключается в проведении ультразвукового исследования не только в горизонтальном положении пациента, но и в вертикальном. В норме при вертикальном положении происходит быстрое опорожнение верхних мочевых путей. Если они оказываются дилатированными в горизонтальном положении и их расширение длительное время сохраняется в вертикальном положении пациента, то это указывает на серьезные нарушения уродинамики.

Помимо самих почек при ультразвуковом исследовании необходимо оценивать и их сосуды, для чего дополнительно к В-режиму следует использовать различные виды доплерографии. Исследование осуществляют из трех стандартных доступов: переднего, бокового, заднего.

Из переднего доступа сканирование проводят в поперечной плоскости тела с расположением датчика в центральной части передней брюшной стенки. При этом на одном срезе можно получить поперечное изображение брюшной аорты и нижней полой вены с продольными изображениями отходящих от них почечных артерий и вен (рис. 11). Наиболее демонстративна картина в режиме цветового доплеровского картирования (рис. 12, см. цв. вклейку). Артерии обычно располагаются позади одноименных вен. Кроме того, отличительными признаками артерий являются пульсация сосуда, меньший диаметр и более толстые стенки по сравнению с почечными венами. Для вен, в отличие от артерий, характерно уменьшение диаметра при глубоком вдохе.

Второй доступ – боковой. Пациент при этом находится в горизонтальном положении, лежа на правом боку. Датчик располагается в левом подреберье по передне-подмышечной линии параллельно срединной линии тела. Плоскость сканирования ориентируется так, чтобы получить во фронтальной плоскости продольное изображение аорты с максимальными частями отходящих от нее обеих почечных артерий на

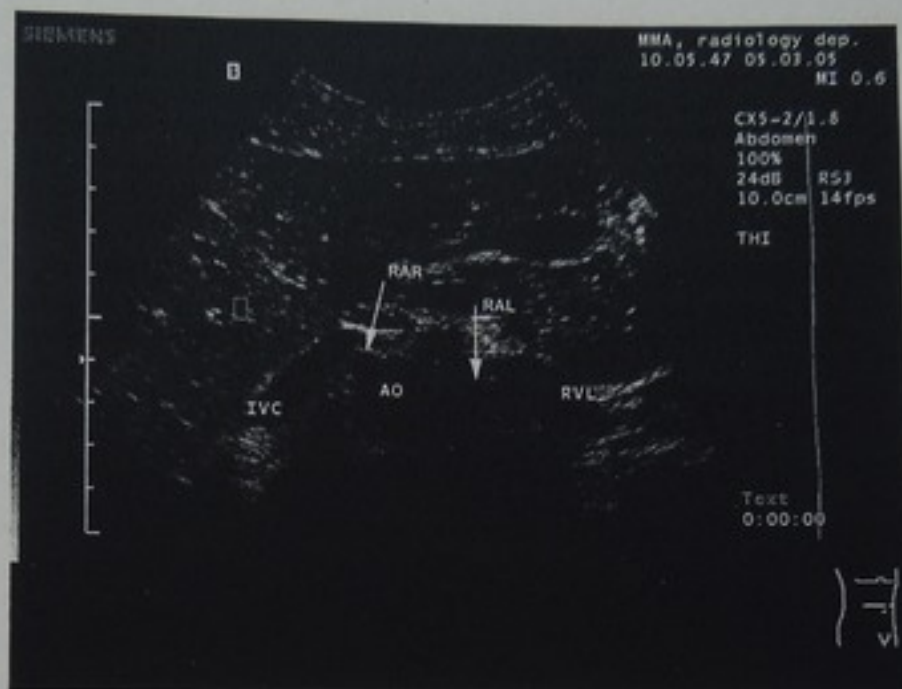


Рис. 11. Эхограмма из переднего доступа в поперечной плоскости с изображением сосудов в В-режиме: Ао – аорта, IVC – нижняя полая вена, RAR – правая почечная артерия, RAL – левая почечная артерия, RVL – левая почечная вена

протяжении 2–3 см. Этот доступ рекомендуется для определения уровня расположения устьев почечных артерий и для установления их количества. В режиме цветового доплеровского картирования правая почечная артерия оказывается окрашенной в красный цвет, левая – в синий. Проводя из этого доступа поперечное сканирование, можно получить изображение преренальной части почечных артерий и вены (рис. 13, см. цв. вклейку). При положении пациента на левом боку визуализируются почечные вены: правая на всем протяжении, левая обычно только фрагментарно.

Задний доступ предоставляет такие же возможности, что и боковой поперечный.

Диаметр проксимальной части почечных артерий равен 5–6 мм, дистальной части – 3–4 мм. Диаметр почечных вен несколько больше (6–7 мм), но у лиц пожилого возраста он уменьшается до 4 мм.

В режиме цветового доплеровского картирования визуализируются также сегментарные, междольевые и дуговые артерии (рис. 14, см. цв. вклейку). В режиме энергетического доплера могут получать отображение еще

более мелкие интрапаренхиматозные кровеносные сосуды почек (рис. 15, см. цв. вклейку). Трехмерные реконструкции дают пространственное представление о всей сосудистой системе почек.

Состояние кровотока в сосудах почки оценивается с использованием методики импульсной доплерографии. Записываемая при этом спектрограмма кровотока в почечной артерии имеет форму двухфазной пилообразной кривой. Систолическая фаза характеризуется очень быстрым подъемом и довольно крутым спуском с наличием в конце систолического пика небольшой выемки. Диастолическая фаза длительная, высокоскоростная. Этот сегмент спектральной кривой отличается пологим спуском (рис. 16, см. цв. вклейку). По данным Г.И. Кунцевич и Е.А. Белолопотко (1998), В.Г. Лелюк и С.Э. Лелюк (1999), максимальная систолическая скорость кровотока в начальном отделе основного ствола почечной артерии в норме обычно находится в пределах 60–100 см/с и не превышает 180 см/с, диастолическая скорость примерно в 2 раза ниже, индекс резистентности равен 0,56–0,70, индекс пульсативности 0,7–1,4.

Отношение максимальной систолической скорости кровотока в аорте к аналогичному показателю в почечных артериях в норме меньше 3,5 (при условии, что скорость кровотока в аорте на уровне верхней брыжеечной артерии не ниже 40 см/с). Асимметрия скоростных параметров кровотока в контрлатеральных почечных артериях не превышает 30%, индексов периферического сопротивления – 10%.

Помимо состояния кровотока в основном стволе почечной артерии, в ряде случаев целесообразно дополнить ультразвуковое исследование спектральной доплерографией кровотока во внутривисцеральных артериях. Параметры основных показателей в норме, по сводным данным Г.И. Кунцевич и Е.А. Белолопотко (1998), В.Г. Лелюк и С.Э. Лелюк (1999), представлены в таблице.

Внутривисцеральные артерии	Показатели кровотока				
	ЛСКmax см/с	ЛСКmin см/с	PI	RI	ISD
Сегментарные	37–53	17–26	0,89–1,17	0,55–0,65	2,24–2,56
Междольевые	29–38	9–17	0,95–1,05	0,55–0,63	2,23–2,69
Дуговые	20–29	8–13	0,96–1,00	0,57–0,62	2,17–2,61

Режим энергетического доплера дает возможность изучить корковый кровоток, а трехмерная реконструкция сосудов – пространственно оценить васкуляризацию всей почки.

В основном стволе почечных вен доплеровская спектрограмма имеет волнообразный трехфазный или двухфазный вид, а в интрааренальных – двухфазный или монофазный (рис. 17, 18, 19, см. цв. вклейку).

Иногда в зоне расположения почечных сосудов в непосредственной близости от аорты и нижней полой вены можно видеть забрюшинные лимфатические узлы, отображающиеся эхонегативными образованиями диаметром до 2 см.

Наряду с наружным сканированием при ультразвуковом исследовании почек по особым показаниям (в основном для выявления мелких опухолей лоханки) может использоваться трансуретральный доступ.

При ультразвуковом исследовании почек важна их сравнительная оценка. Различия в форме, размерах, положении, состоянии контуров, внутренней эхоструктуры могут быть отображением патологических изменений.

Надпочечники

Надпочечники – это две эндокринные железы, располагающиеся в забрюшинном пространстве над верхним концом соответствующей почки и окруженные паранефральной клетчаткой. Они имеют форму конуса, уплощенного в передне-заднем направлении. У каждого надпочечника различают три поверхности: переднюю, заднюю и нижнюю. Снаружи надпочечники покрыты фиброзной капсулой, плотно сращенной с паренхимой. Высота надпочечника равна 20–30 мм, ширина основания 40–60 мм, переднезадний размер 2–8 мм. Масса одного надпочечника у взрослого человека составляет 12–13 г. Надпочечники в большей степени связаны с диафрагмой, чем с почками, и потому при нефроптозе остаются на месте. Вместе с тем они обладают физиологической (дыхательной и статической) подвижностью в пределах высоты тел 1–1,5 позвонков. Ткань надпочечников разнородная и состоит из коркового и мозгового вещества.

Каждый надпочечник кровоснабжается 25–30 артериями. Наиболее крупными из них являются верхняя надпочечниковая артерия (из нижней диафрагмальной артерии), средняя надпочечниковая (из брюшной аорты) и

нижняя надпочечниковая (из почечной артерии). Центральная вена правого надпочечника впадает в нижнюю полую вену, левого надпочечника – в левую почечную вену. Кроме того, из надпочечников, особенно левого, выходят еще многочисленные мелкие вены, впадающие в притоки воротной вены. Лимфатические сосуды надпочечников впадают в поясничные лимфатические узлы. В иннервации надпочечников участвуют блуждающие нервы и нервы, исходящие из чревного сплетения.

При ультразвуковом исследовании неизмененные надпочечники обычно не визуализируются, так как их эхогенность практически не отли-

чается от экзогенности окружающей забрюшинной клетчатки. Можно определить только зону расположения нормальных надпочечников. Развивающиеся в надпочечниках объемные патологические образования (опухоли, кисты) получают эхографическое отображение, но сами надпочечники, как правило, так и остаются невидимыми. Тем не менее, проведение ультразвукового исследования зон расположения надпочечников все же следует считать целесообразным, поскольку диагностическая информативность этого метода признается достаточно высокой. В частности, его чувствительность в выявлении опухолей надпочечников размерами более 1,5 см в диаметре достигает 90%.

Сканирование зон надпочечников производится из тех же доступов и в тех же плоскостях, что и почек. Анатомическими ориентирами для зоны нахождения правого надпочечника являются: снизу – верхний полюс правой почки, латерально – правая доля печени, медиально – правая ножка диафрагмы и нижняя полая вена; для зоны нахождения левого надпочечника: снизу – верхний полюс левой почки, латерально – верхний полюс селезенки, медиально – брюшная аорта.

Мочеточники

Мочеточник это парный забрюшинно расположенный орган, имеющий вид полой трубки длиной 25–30 см и диаметром не более 8 мм. Толщиной его стенки не более 1 мм. Мочеточник является продолжением почечной лоханки и заканчивается впадением в мочевой пузырь. В мочеточниках различают три части: брюшную, тазовую и пузырно-внутристеночную. Границей между брюшной и тазовой частями является безымянная линия таза, на уровне которой мочеточники пересекают подвздошные сосуды, располагаясь впереди от них. Примерно на границе верхней и средней трети мочеточники перекрещиваются у мужчин с яичковыми сосудами, у женщин – с яичниковыми, находясь позади них. В малом тазу мочеточники перекрещиваются у мужчин с семявыносящими протоками, у женщин – с маточными сосудами. Достигнув дна мочевого пузыря, мочеточники косо пронизывают его стенку и открываются в полость пузыря щелевидными отверстиями. Длина этого интрамурального (внутристеночного) отдела мочеточника не превышает 2 см.

Каждый мочеточник имеет три физиологических сужения: в месте перехода лоханки в мочеточник, в месте перекреста с подвздошными сосудами и в интрамуральном отделе. Дистальное сужение наиболее значительное (до 2,5–4 мм). Кровоснабжение верхних частей мочеточников осуществляется из почечных артерий, средних – из яичковых

(яичниковых) и внутренних подвздошных артерий, тазовых частей – из средней прямокишечной и нижней мочепузырной. Вены мочеточников впадают в поясничные и внутренние подвздошные вены.

Ультразвуковой метод не имеет самостоятельного диагностического значения в оценке состояний мочеточников. Однако он все же способен предоставить ряд весьма ценных сведений, существенно дополняющих данные традиционных экскреторной урографии и ретроградной уретеропиелографии. Поэтому использование ультразвукового метода для исследования мочеточников следует признать несомненно целесообразным.

Основным доступом для проведения ультразвукового исследования мочеточников является наружный. Однако получить изображение нормальных мочеточников на всем протяжении при обычном уровне диуреза и пустом мочевом пузыре не удастся. Это обусловлено тем, что стенки спавшихся мочеточников по своей акустической плотности не отличаются от окружающих тканей забрюшинного пространства. Кроме того, мочеточники на том или ином протяжении, особенно в средней трети, обычно оказываются перекрытыми газом в кишечнике. Таким образом, при нерасширенных мочеточниках отчетливо визуализируются только лоханочно-мочеточниковый сегмент и интрамуральный отдел (рис. 20).



Рис. 20. Изображение интрамурального отдела мочеточника

Визуализация нормальных мочеточников на всем протяжении возможна при их расширении (более 5 мм). Этого можно достичь путем наполнения мочевого пузыря до 400–500 мл и провоцирования форсированного диуреза, что приводит к физиологической гипертензии верхних мочевых путей. С этой целью пациент в течение 2 часов до исследования не должен мочиться, а за 40–60 мин до исследования должен выпить 1 л воды. Форсированный диурез вызывается внутривенным или внутримышечным введением 2 мл 1% раствора фуросемида либо 2 мл 0,025% раствора буфенокса. Наступающие вследствие этого дилатация и заполнение мочеточников достаточным количеством мочи превращают их в полые структуры, которые на продольных срезах эхографически отображаются как эхонегативные трубчатые образования, а на поперечных – в виде эхонегативных образований щелевидной формы. Такая физиологическая дилатация характеризуется тем, что расширение мочеточников двухстороннее, умеренное и динамическое с сохранением цистовидного строения. После мочеиспускания картина полностью нормализуется.

Лоханочно-мочеточниковый сегмент и проксимальная часть мочеточников сканируются из стандартных позиций для исследования почек. Лучшим доступом для эхолокации средней трети мочеточников являются передне-боковые отделы брюшной стенки в положении больного на противоположном боку. Эти части мочеточников располагаются вдоль магистральных сосудов: левый мочеточник латеральнее брюшной аорты, правый – латеральнее нижней полой вены. Наиболее трудна визуализация предпузырного отдела мочеточников (от уровня их перекреста с подвздошными сосудами до входа в стенку мочевого пузыря), который резко отклоняется назад за заднюю стенку мочевого пузыря. Лучшие условия для наружного сканирования этой части мочеточников создаются при максимальной полиурии, но при умеренном наполнении мочевого пузыря (не более 100 мл). Юкставезикальный отдел мочеточников также доступен для визуализации при трансректальном и трансвагинальном исследованиях. Дифференцирование мочеточников с сосудами облегчается при использовании методик цветового доплеровского картирования и энергетического доплера. Для визуализации интрамурального отдела мочеточников каких-либо специальных методических приемов не требуется. Из эхографических характеристик этого отдела мочеточников наибольшее значение имеет его длина, играющая значительную роль в антирефлюксном механизме мочеточниково-пузырного соустья. В норме у взрослых при среднем наполнении мочевого пузыря (200–300 мл) она равна 2–3 см (Капустин С.В. и Пиманов С.И., 1998). По особым показаниям, в основном для выявления мелких опухолей,

ультразвуковое исследование мочеточников может выполняться трансректально.

Устья мочеточников обнаруживаются по их специфическому виду и исходящим из них выбросам мочи. Оптимальным условием регистрации мочеточниковых выбросов является средняя степень наполнения мочевого пузыря (не более 300 мл). При большем наполнении в нем значительно повышается давление, что замедляет опорожнение мочеточников, и выбросы мочи становятся редкими и кратковременными.

Мочеточниковые выбросы мочи нередко (в 30–40% случаев) видны и при традиционном наружном серошкальном сканировании без использования каких-либо методических приемов (рис. 21). В условиях форсированного диуреза их выявляемость возрастает до 70–80%. Это обусловлено возникновением эффекта псевдоконтрастирования турбулентной струи мочи, выбрасываемой в мочевой пузырь, а также разностью плотностей пузырной и мочеточниковой мочи. Особенно отчетливо мочеточниковые выбросы визуализируются в режиме энергетического доплера (рис. 22, см. цв. вклейку). При необходимости можно использовать трансректальный и трансвагинальный доступы (рис. 23, см. цв. вклейку).

При обычном диурезе выбросы мочи происходят попеременно то левым мочеточником, то правым, но с одинаковой частотой (1–2 в минуту) и



Рис. 21. Изображение мочеточникового выброса мочи в В-режиме

верхности мочевого пузыря покрыты брюшиной. В спавшемся состоянии он располагается ретроперитонеально, в наполненном – мезоперитонеально. По мере наполнения мочевого пузыря место перехода париетальной брюшины с передней стенки живота на пузырь значительно приподнимается и может отстоять от верхнего края лобкового сращения на 3 см и более.

Стенка мочевого пузыря состоит из четырех оболочек: слизистой, подслизистой, мышечной и соединительно-тканной. Мышечная оболочка довольно толстая и, в свою очередь, состоит из переходящих один в другой трех слоев. Наиболее мощным из них является средний слой, который в области шейки мочевого пузыря участвует в образовании внутреннего сфинктера. Слизистая оболочка выстилает мочевой пузырь изнутри. В связи с наличием рыхлого подслизистого слоя, богатого эластическими волокнами, в опорожненном пузыре образуются многочисленные складки, которые при наполнении пузыря растягиваются. В области переднего отдела дна мочевого пузыря имеется небольшая гладкая площадка – пузырный треугольник Льео, где отсутствует подслизистый слой и складки не образуются. Правый и левый верхние углы треугольника образуют устья мочеточников, соединенные межмочеточниковой складкой, а в его вершине находится внутреннее отверстие мочеиспускательного канала. Толщина стенки наполненного мочевого пузыря 2–3 мм, опорожненного – до 15 мм. Складки слизистой оболочки над устьями мочеточников в момент повышения внутрипузырного давления выполняют функцию клапанов.

Кровоснабжение мочевого пузыря осуществляется ветвями внутренних подвздошных артерий: верхних и нижних пузырных, внутренней срамной, запирающей. Венозный отток происходит в пузырное сплетение, которое обширно анастомозирует с прямокишечным и, кроме того, у мужчин – с предстательным, а у женщин – с маточным. Лимфатические сосуды мочевого пузыря впадают в регионарные лимфатические узлы, расположенные по ходу подвздошных сосудов и на передней поверхности крестца.

Мочевой пузырь, являясь резервуаром для поступающей из почек мочи, в то же время, помимо этой накопительной функции, выполняет еще и другие: эвакуаторную, играющую важную роль в акте мочеиспускания, и функцию регулирования пассажа мочи из верхних мочевых путей. Внутрипузырное давление в состоянии так называемого покоя варьирует от 5 до 15 см вод. ст. в горизонтальном положении тела и от 25 до 50 см вод. ст. в вертикальном положении. Перерастяжение мочевого пузыря и повышение в нем давления выше предельного вызывают резкое замедление опорожнения мочеточников вплоть до

полного прекращения и даже нарушение уродинамики чашечно-лоханочного комплекса.

Первое субъективное ощущение наполнения мочевого пузыря в зависимости от скорости возникает при объеме 150–200 мл. Первый позыв к мочеиспусканию возникает при наполнении мочевого пузыря до 200–300 мл мочи. При сенсорной недостаточности или декомпенсации детрузора он возникает при объеме более 500 мл. Физиологическая емкость мочевого пузыря в норме составляет 200–300 мл.

Диагностика заболеваний мочевого пузыря ранее основывалась на данных цистоскопии и рентгенологического исследования (цистографии). Однако, во-первых, эти методики не всегда применимы, а во-вторых, некоторые диагностические вопросы они не способны решить. Поэтому в настоящее время, наряду с ними, широко используется ультразвуковой метод.

Для ультразвукового исследования мочевого пузыря могут использоваться 5 доступов: наружный трансабдоминальный, наружный трансперинеальный и три внутривполостных: трансректальный, трансвагинальный, трансуретральный.

Наиболее простым и доступным и в то же время достаточно информативным для оценки состояния мочевого пузыря является трансабдоминальное сканирование, которым, как правило, и можно ограничиться в повседневной практической работе. При этом обязательным условием является наполнение мочевого пузыря до физиологического объема, то есть до объема, когда появляются первые позывы на мочеиспускание. В норме у взрослых он равен 200–300 мл. При таком наполнении складки слизистой оболочки пузыря расправляются и его внутренняя поверхность становится гладкой. Несоблюдение этого требования чревато вероятностью диагностических ошибок. Пустой пузырь не дает отчетливого изображения как орган и потому вообще не подлежит оценке. При малом наполнении скрывающаяся естественная складчатость слизистой оболочки может быть принята за гипертрофию стенки или даже за опухолевый процесс. При переполнении пузырь нередко деформируется, что может быть истолковано как следствие спаечного процесса, нейрогенных нарушений.

Наиболее приемлемым является проведение исследования через 2–3 часа после последнего мочеиспускания с дополнительным приемом 2–3 стаканов воды за один час до исследования. В некоторых случаях для быстрого наполнения мочевого пузыря можно принять перорально 40 мг фуросемида. В отдельных случаях мочевой пузырь может быть наполнен через катетр, но при этом следует избегать попадания в пузырь воздуха, который дает акустические тени, затрудняющие исследование. Предварительного опорожнения кишечника не требуется.

Трансабдоминальное исследование мочевого пузыря проводится в положении пациента лежа на спине. Датчик устанавливается по средней линии на 2–3 см выше лобкового сочленения. Сканирование выполняется обязательно как в поперечной, так и в продольной плоскостях, а при необходимости и в косых. При такой технике иногда плохо визуализируются передняя и боковые стенки пузыря. В таких случаях следует повернуть пациента на 30–45°. Для определения эластичности стенок пузыря оцениваются его контуры при различной степени заполнения, для чего выполняется повторное исследование после частичного мочеиспускания. Наличие остаточной мочи и ее количество определяются после полного мочеиспускания. В норме у взрослых оно составляет не более 20 мл. Следует только иметь в виду, что после опорожнения мочевого пузыря он сразу начинает вновь заполняться. Поэтому даже небольшая отсрочка ультразвукового исследования может привести к ошибочному завышению объема остаточной мочи.

В поперечном сечении при адекватном наполнении неизменный мочевой пузырь обычно имеет вид анэхогенного прямоугольника, трапеции или овала; в продольном сечении – овоидную форму. Конфигурация мочевого пузыря может изменяться в связи с давлением на него увеличенной предстательной железы, опухоли матки, заполненной прямой кишки. На поперечном срезе измеряют переднезадний (а) и поперечный (b) размеры, на продольном – верхнеенижний размер (с). Объем мочевого пузыря рассчитывается по формуле: $V = a \cdot b \cdot c \cdot 0,52$ (рис. 25 и 26). Мочевой пузырь хорошо отграничен от окружающей клетчатки стенкой. Толщина ее равна 3–5 мм, что зависит от степени наполнения пузыря. Она одинакова во всех отделах. Любое локальное утолщение стенки является патологическим.

При наружном сканировании в В-режиме слои стенки мочевого пузыря практически неразличимы. В трехмерных изображениях, полученных при таком же наружном сканировании, слоистое строение стенки устанавливается в 47%, а полученных при трансректальном исследовании – в 91% [Черепанова О.В., 2002]. Наибольшим разрешением в оценке структуры стенки мочевого пузыря обладает трансуретральное внутривезикулярное исследование. Внутренний (слизистый и подслизистый) и наружный (серозный) слои выглядят как структуры повышенной эхогенности; мышечная оболочка, расположенная между ними, гипозоногенна.

Шейка мочевого пузыря у мужчин как при трансабдоминальной, так и трансректальной эхографии определяется, как правило, четко. Она имеет вид небольшого воронкообразного углубления на фоне базальной части предстательной железы (рис. 27 и 28). У женщин шейка мочевого пу-

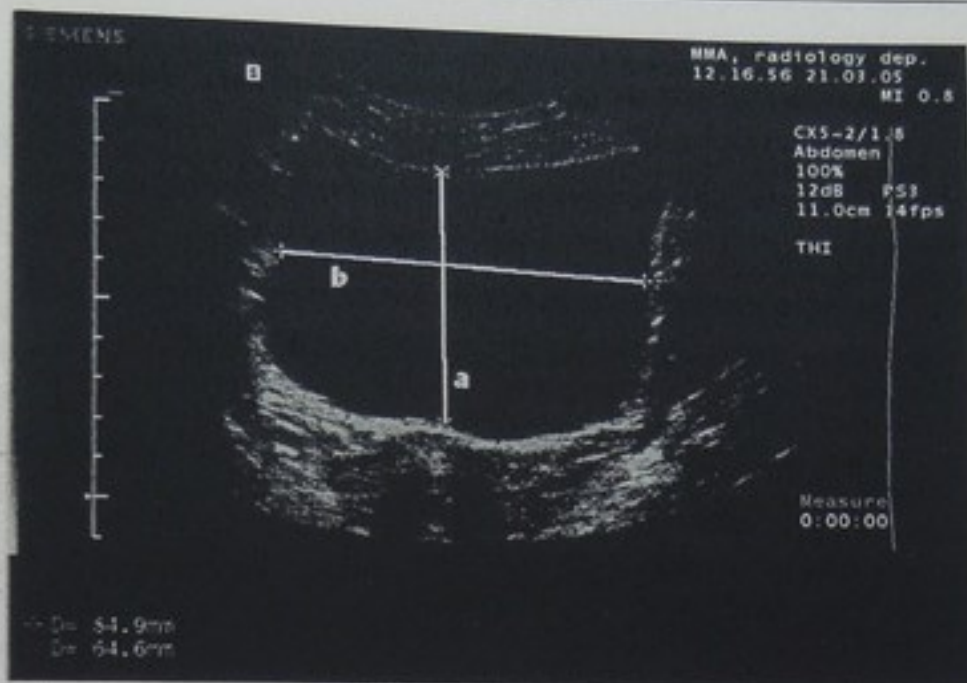


Рис. 25. Изображение мочевого пузыря в поперечном сечении с разметкой его переднезаднего (a) и поперечного (b) размеров

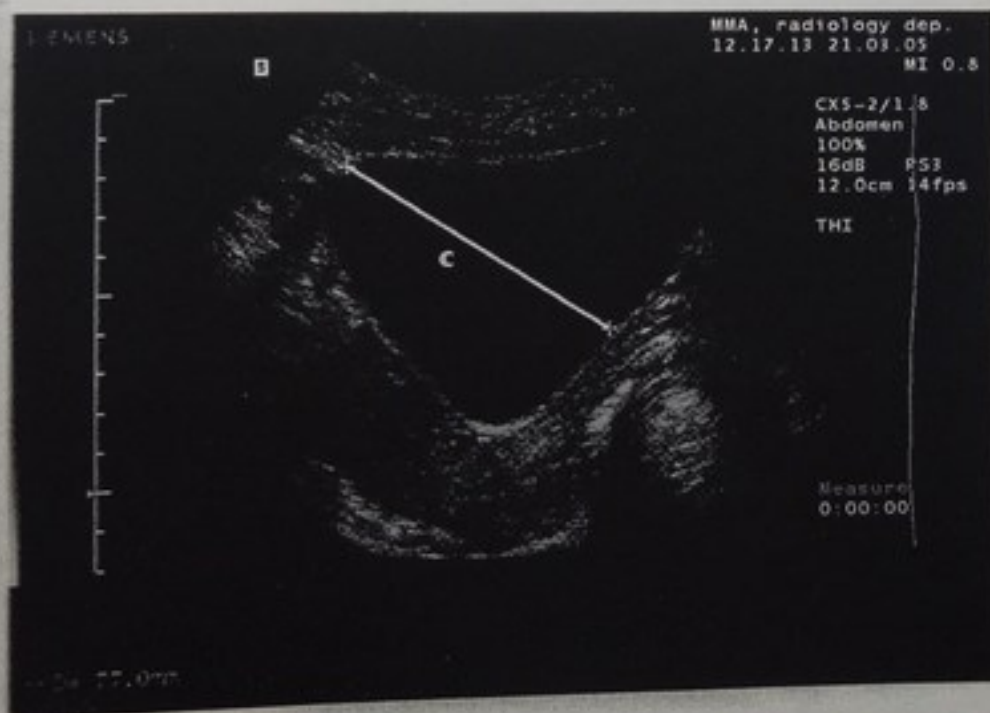


Рис. 26. Изображение мочевого пузыря в продольном сечении с разметкой его верхненижнего (c) размера



Рис. 27. Мочевой пузырь с изображением его шейки при трансабдоминальном исследовании мужчины

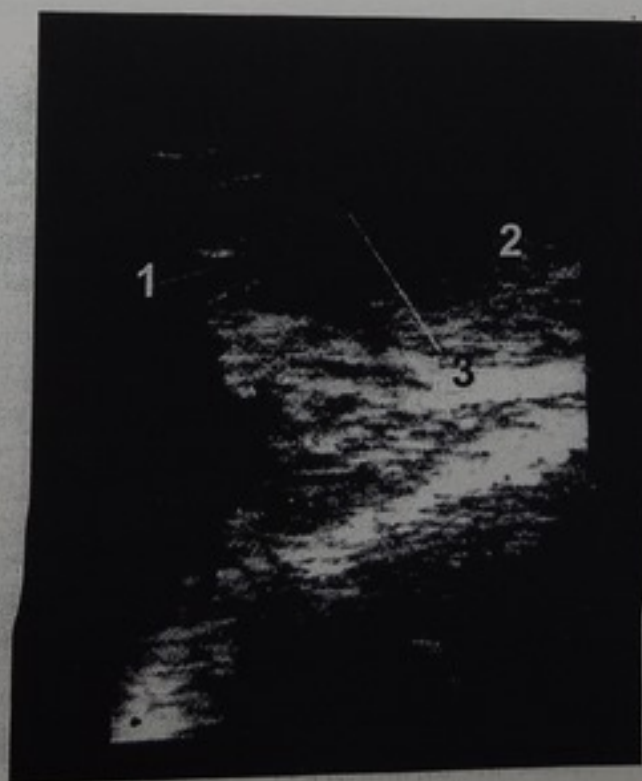


Рис. 28. Трансректальное исследование мужчины линейным датчиком:
1 – шейка мочевого пузыря, 2 – предстательная железа, 3 – мочеиспускательный канал

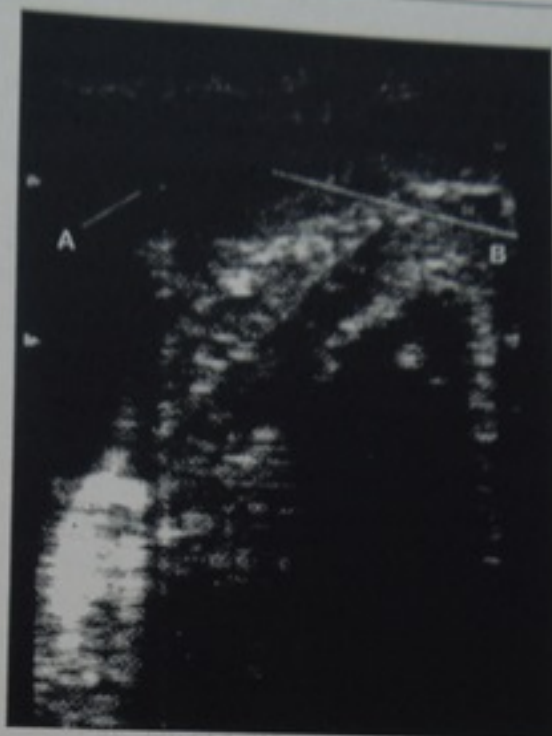


Рис. 29. Трансвагинальное исследование женщины линейным датчиком:
А - шейка мочевого пузыря, В - мочеиспускательный канал



Рис. 30. Изображение мочевого пузыря у мужчины при трансректальном исследовании радиальным датчиком

зыря хорошо видна при наружном трансперинеальном доступе, а также при трансвагинальном и трансректальном исследованиях (рис. 29). Участок стенки мочевого пузыря между его шейкой и устьями мочеточников (треугольник Льео) может быть приподнят и тогда он выглядит как плоская опухоль. Непосредственно за мочевым пузырем у женщин визуализируется матка, у мужчин – предстательная железа.

При проведении трансректального или трансвагинального сканирования мочевого пузыря датчик вводится на глубину 11–13 см. Отклонив датчик, введенный в прямую кишку, кзади на 10–15°, можно изучить дно мочевого пузыря в косом сечении. Для визуализации задне-боковых стенок пузыря датчик надо повернуть в каждую из сторон на 30° (рис. 30). Трансуретральное сканирование дает возможность исследовать мочевой пузырь по всей сфере.

Существенно расширяют диагностические возможности ультразвукового метода при исследовании мочевого пузыря трехмерные реконструкции изображения (3-D). Они могут выполняться в поверхностном и прозрачном режимах. В поверхностном режиме (SSD) формируется изображение наружной поверхности мочевого пузыря, на которой с одинаковой отчетливостью отображаются структуры любой эхогенности. Этот режим является наиболее информативным в выявлении инфильтрирующих солидных опухолей. Прозрачные режимы (MinIP, MaxIP) позволяют строить объемные изображения с дифференциацией внутренних структур различной эхогенности. При смешивании поверхностного и прозрачного режимов формируется объемная картина, в которой наглядно отображается внутренняя структура опухоли и наиболее точно устанавливается внутристеночное распространение опухолевого процесса.

Мочеиспускательный канал

Мужской мочеиспускательный канал (мужская уретра) представляет собой полую трубку длиной 16–22 см с диаметром просвета 5–7 мм. Он служит не только для выведения мочи из мочевого пузыря, но и для прохождения семени, которое поступает в мужскую уретру через семявыбрасывающие протоки. Начинается мочеиспускательный канал внутренним отверстием в стенке шейки мочевого пузыря, последовательно прободает предстательную железу, мочеполовую диафрагму и губчатое тело полового члена и заканчивается наружным отверстием на вершине головки полового члена. Топографически мужскую уретру подразделяют на три части: предстательную (простатическую), перепончатую и губчатую (спонгиозную), а с точки зрения подвижности – на фиксированную и подвижную.

Предстательная часть имеет длину 3–4 см. На ее задней стенке находится продолговатое возвышение – гребень мочеиспускательного канала. Наиболее выступающая его часть носит название семенного холмика (семенного бугорка), на вершине которого имеется углубление – предстательная маточка (гомолог женского влагалища). По бокам от нее расположены устья семявыбрасывающих протоков, а по окружности самого семенного бугорка – от 20 до 50 точечных отверстий выводных протоков предстательной железы. Предстательная часть уретры охвачена кольцом гладких мышечных волокон, усиливающих внутренних (непроизвольный) сфинктер мочеиспускательного канала. Благодаря гладкомышечным волокнам внутреннего и наружного простатических сфинктеров уретры ее стенки в этом отделе плотно сомкнуты.

Перепопчатая часть начинается от верхушки предстательной железы, прободает мочеполовую диафрагму и заканчивается у луковицы полового члена. Эта часть самая короткая (1–2 см), самая узкая, наиболее фиксированная и наименее растяжимая. Она окружена концентрическими пучками поперечно-полосатых мышечных волокон, образующих наружный (произвольный) сфинктер мочеиспускательного канала.

Губчатая часть мужской уретры является самой длинной (13–18 см). Она на всем протяжении проходит внутри спонгиозного тела, которое у мочеполовой диафрагмы колбовидно утолщено и носит название луковицы.

С клинических позиций выделяют заднюю уретру, включающую простатическую и перепопчатую части, и переднюю, анатомически совпадающую с губчатой частью. В последней различают 4 отдела: луковичный, мошоночный, висячий и головчатый.

Женский мочеиспускательный канал по сравнению с мужским значительно короче (3–4 см), но раза в 1,5 шире (8–12 мм). Он идет по передней стенке влагалища и открывается кпереди и выше его отверстия. На протяжении женской уретры имеются два сфинктера: первый, непроизвольный, у внутреннего отверстия мочеиспускательного канала; второй, произвольный, в месте его прохождения через мочеполовую диафрагму.

Ультразвуковое исследование мочеиспускательного канала предпочтительно проводить линейными датчиками с частотой 7,5–12 МГц. Дополнительно к традиционному серошкальному режиму для характеристики потока мочи по уретре следует использовать режим энергетического доплера. У мужчин исследование задней уретры выполняется внутриполостным трансректальным доступом, а передней – путем наружного сканирования: головчатого и висячего отделов – транспеналь-

ным доступом с дорсальной или вентральной поверхностей полового члена; мошоночного отдела – из трансскротального доступа; луковичного – из трансперинеального. У женщин используется комбинация трансвагинального и трансперинеального доступов.

Существует 3 варианта методики эхоуретрографии: микционная, ретроградная и сочетанно встречная.

Наиболее простой, получившей наибольшее распространение в клинической практике методикой, позволяющей оценивать мочеиспускательный канал на всем протяжении, является микционная динамическая эхоуретрография, при которой ультразвуковое исследование производится во время произвольного мочеиспускания. Следует, однако, иметь в виду, что если при этом выполняется трансректальное сканирование, то могут возникнуть некоторые трудности в проведении всей процедуры в целом. Относительными противопоказаниями к использованию микционной уретрографии служат пузырно-мочеточниковый и пузырно-простатический рефлюксы, а также заброс мочи в семенные пузырьки. Кроме того, существуют некоторые технические ограничения по проведению такого исследования: стеноз шейки мочевого пузыря, отсутствие позывов к мочеиспусканию.

Методика ретроградной динамической эхоуретрографии заключается во введении жидкости (антисептических растворов или гелей с анальгетическим компонентом) в мочеиспускательный канал через его наружное отверстие в течение всего процесса исследования, что обеспечивает тугое заполнение уретры.

Сочетанно встречная эхоуретрография показана при выраженных стриктурах и облитерации уретры для определения их точной локализации и протяженности.

Если все эти варианты нативной эхоуретрографии оказываются недостаточно информативными, то с целью повышения эхогенности ретроградно вводимой в уретру жидкости можно использовать эхоконтрастные препараты.

В целом, методика эхоуретрографии по сравнению с рентгеноконтрастной уретрографией имеет ряд важных преимуществ: исключение ионизирующего излучения и в связи с этим возможность многократного повторения, возможность оценки не только просвета уретры, но и ее стенок, а также периуретральных тканей.

В норме в серошкальном изображении при продольном сканировании мочеиспускательный канал имеет вид эхонегативной трубчатой структуры диаметром не менее 4–5 мм с ровными четкими внутренними контурами (рис. 31). В режиме энергетического доплера в норме поток мочи в уретре выглядит как ярко-оранжевая динамично изменя-

ющаяся полоса (рис. 32, см. цв. вклейку). Шейка мочевого пузыря в период раскрытия имеет воронкообразную форму. Просвет простатического отдела уретры неравномерный, его проксимальная часть шире дистальной.

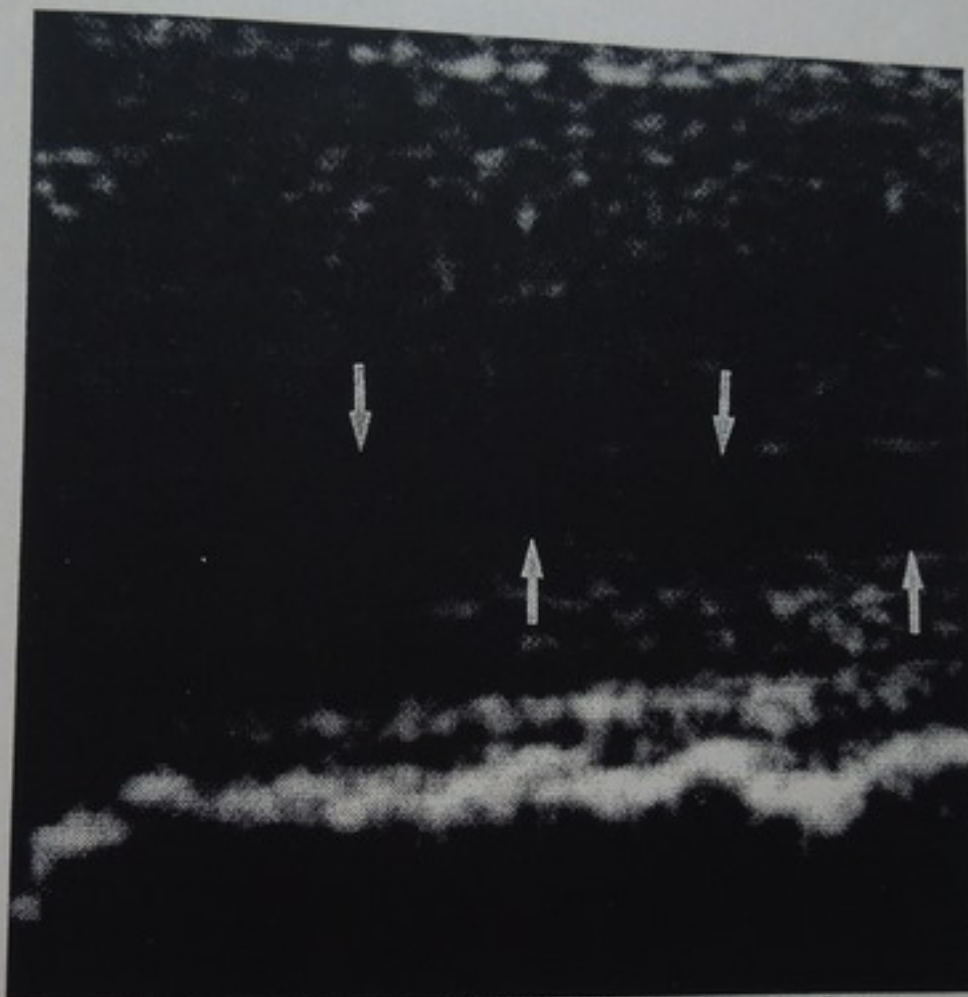


Рис. 31. Изображение мочеиспускательного канала у мужчины при исследовании линейным датчиком

НОРМАЛЬНАЯ АНАТОМИЯ, ТЕХНИКА УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ И ЭХОГРАФИЧЕСКАЯ КАРТИНА НЕИЗМЕНЕННЫХ МУЖСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Предстательная железа

Предстательная железа – это добавочная половая железа репродуктивной системы организма мужчины. Располагается она забрюшинно в нижнепереднем отделе малого таза. По форме предстательная железа напоминает каштан, несколько уплощенный в переднезаднем направлении. В ней различают основание, верхушку, а также переднюю, заднюю и нижнебоковые поверхности. Основание – это самая широкая, наиболее высоко расположенная часть, прилежащая к шейке мочевого пузыря, семенным пузырькам и ампулам семявыносящих протоков. Верхушка, нижняя самая узкая часть железы, прилежит к мочеполовой диафрагме. Передняя поверхность обращена к лонному сочленению, задняя – к ампуле прямой кишки, нижнебоковые – к мышцам, поднимающим задний проход. Через предстательную железу проходят семявыбрасывающие протоки и простатическая часть мочеиспускательного канала.

В постнатальном периоде отмечается несколько этапов развития предстательной железы: в детском возрасте ее величина незначительна, в возрасте 11–15 лет происходит быстрый рост с достижением максимальной величины к 20 годам, до 40–50 лет состояние стабильное, старше 50 лет происходит постепенное уменьшение размеров железы. В период половой зрелости ее средние размеры таковы: продольный (длина) – 3–4 см, поперечный (ширина) – 4–5 см, переднезадний (толщина) – 1,5–2,5 см, масса 20–25 г.

По середине задней поверхности железы имеется нерезко выраженная вертикальная бороздка, которая как бы делит ее на две боковые доли (правую и левую), что ощущается при ректальном пальцевом исследовании. Участок железы, выступающий на задней поверхности основания и ограниченный спереди уретрой, а сзади семявыбрасывающими протоками, называют перешейком или средней долей предстательной железы. Существуют и другие классификации долевого строения предстательной железы, в частности с делением ее на 5 долей: передняя, задняя, средняя и две боковые; на 6 долей: две задние, две внутренние, две боковые. На самом деле, и в анатомическом, и в функциональном отношениях предстательная железа является единым органом.

В настоящее время наиболее распространенным является зональное

строение предстательной железы, разработанное урологом и морфологом J.E. Mc Neal (1981). Согласно этому представлению в предстательной железе выделяют 4 железистые зоны: центральную, периферическую и две переходные (транзиторные). Центральная зона составляет около 20% железистой ткани. Она имеет форму конуса, основанием которого является основание самой железы, а вершина находится у семенного бугорка уретры. Через эту зону проходят семявыбрасывающие протоки. Периферическая зона, содержащая 75% объема железистой ткани, окружает уретру дистальнее семенного бугорка. Переходные зоны, составляющие 5% железистой ткани, представляют собой два небольших округлой формы сегмента по бокам проксимальной части мочеиспускательного канала. Деление железы на эти зоны имеет важное прикладное клинко-диагностическое значение. Так, центральная зона относительно редко подвергается патологическим изменениям. Периферическая является наиболее частой зоной развития злокачественных опухолей и воспалительных процессов; в транзиторных чаще всего развивается доброкачественная гиперплазия. Кроме зон железистой ткани в предстательной железе имеются еще локализованные участки фибромускулярной стромы. Наибольшей по объему, включающей 1/3 массы всей железы и подавляющую часть стромы, является передняя фибромускулярная строма, которая в виде «фартука» толстым слоем покрывает переднюю часть предстательной железы на всем протяжении (рис. 33, см. цв. вклейку). Зону вдоль уретры образуют продольные гладкомышечные волокна.

Снаружи предстательная железа покрыта капсулой, от которой внутрь железы идут пучки соединительно-тканых волокон, образующих перегородки и разделяющих железистую ткань на дольки альвеоларно-трубчатого строения. Их общее число достигает 30–40. Находятся они, главным образом, в периферической зоне. Выводные протоки этих долек открываются точечными отверстиями в уретру в области семенного холмика. Помимо таких простатических желез имеются еще так называемые периуретральные железы, располагающиеся вокруг мочеиспускательного канала.

До наступления половой зрелости предстательная железа имеет преимущественно фиброзномышечную структуру. Железистая ткань развивается к 16–17 годам. В период наибольшей функциональной активности секреторные элементы преобладают над соединительно-ткаными и мышечными. В дальнейшем железистые дольки начинают атрофироваться, а соединительная ткань разрастается и уплотняется.

Кровоснабжение предстательной железы осуществляется многочислен-

ными мелкими ветвями нижних мочепузырных и средних прямокишечных артерий из системы внутренних подвздошных артерий. К центральной части железы идут уретральные артерии, к периферической части – капсулярные. Венозная кровь оттекает в пузырное и предстательное венозные сплетения и далее во внутренние подвздошные вены. Лимфатические сосуды предстательной железы впадают во внутренние подвздошные лимфатические узлы.

Современная диагностика заболеваний предстательной железы включает 3 обязательных метода: пальцевое ректальное исследование, ультразвуковое исследование, определение уровня простатического специфического антигена (ПСА) в сыворотке крови. Ультразвуковой метод используется в качестве скринингового для выявления скрытой патологии предстательной железы у мужчин старше 50 лет и как клинический метод диагностики. Кроме того, он может применяться для оценки динамики развития патологических процессов, для контроля за выполнением пункционных биопсий, а также для оценки эффективности консервативной терапии и радикальности оперативных вмешательств.

Для проведения ультразвукового сканирования предстательной железы могут использоваться 4 доступа: наружный трансабдоминальный, наружный трансперинеальный (промежностный), внутривлагалищный ректальный и внутривлагалищный трансуретральный. При первичном обследовании больного ультразвуковое исследование следует начинать с наружного сканирования, которое является наиболее доступным и совершенно необременительным. Предпочтителен трансабдоминальный доступ, предоставляющий возможность одновременного исследования мочевых органов. Противопоказаний к проведению трансабдоминального сканирования предстательной железы нет, но имеются ограничения: наличие в сканируемой области раневой поверхности, эпицистостомы, невозможность даже небольшого наполнения мочевого пузыря.

Для проведения трансабдоминального сканирования предстательной железы необходимо физиологическое наполнение мочевого пузыря, который служит акустическим окном для визуализации предстательной железы и который, кроме того, вытесняет из малого таза содержащиеся газ петли кишечника. О достаточной степени наполнения пузыря свидетельствует появление первых позывов к мочеиспусканию. Конкретная рекомендация больному по подготовке к исследованию заключается в следующем: не мочиться перед исследованием в течение 2 часов и за 1 час до исследования выпить 2 стакана воды. Как при малом, так и при чрезмерном наполнении мочевого пузыря визуализация предстательной железы

затрудняется. Поэтому в таких случаях следует провести повторное исследование после коррекции наполнения пузыря: при малом наполнении после дополнительного приема 2 стаканов воды, при переполнении – после частичного мочеиспускания.

Трансабдоминальное сканирование предстательной железы лучше проводить секторным или конвексным датчиком с частотой 3,5 МГц. Больной находится в горизонтальном положении, лежа на спине. Датчик устанавливается в надлобковой области под углом в 25–40° к горизонтальной плоскости с каудальным направлением ультразвукового луча. Сканирование выполняется в стандартных поперечной и продольной плоскостях, а при необходимости для лучшей визуализации каких-то отделов железы – в косых и в любых других произвольно выбранных плоскостях. Следует считать за правило во всех случаях одновременно исследовать семенные пузырьки и мочевой пузырь.

На поперечных срезах предстательная железа выглядит как симметричное образование округлой, овальной, треугольной или полулунной формы, расположенное непосредственно за задней стенкой мочевого пузыря. В этом сечении измеряют переднезадний размер железы (толщину) и поперечный размер (ширину), которые в норме равны соответственно 1,6–2,5 см и 2,7–4,2 см (рис. 34). На продольных срезах предстательная железа



Рис. 34. Предстательная железа в поперечном сечении с разметкой ее переднезаднего (а) и поперечного (б) размеров

отображается в виде овального образования, вытянутого в направлении от основания железы к ее верхушке. В этом сечении измеряют верхне-нижний размер железы (длину), который в норме равен 2,4–4,1 см (рис. 35). Как в том, так и в другом сечениях обычно хорошо визуализируется шейка мочевого пузыря, которая имеет вид воронкообразного углубления в базальной части предстательной железы. Контур железы достаточно ровные и четкие.



Рис. 35. Предстательная железа в продольном сечении с разметкой ее верхне-нижнего размера (с)

Объем предстательной железы по самому простому варианту расчета (тем не менее вполне пригодному для практических целей) можно считать равным половине произведения трех ее стандартных размеров (толщина, ширина, длина). В норме он обычно не превышает 30 см³. Для определения веса железы надо ее объем умножить на 1,05 (коэффициент удельной плотности предстательной железы). В практической работе, конечно, используются соответствующие сервисные программы, заложенные в конкретные ультразвуковые аппараты.

Трансперинеальный доступ имеет свои преимущества перед трансабдоминальным: возможность исследования предстательной железы при пустом мочевом пузыре, лучшая визуализация верхушки железы, возможность получения корональных срезов. Однако в связи с неудобством

проведения такого исследования этот доступ не получил широкого при-
менения.

Общим недостатком наружного сканирования является низкое разрешение. Его возможности в исследовании предстательной железы ограничиваются оценкой ее формы, размеров, симметричности, взаимоотношений со смежными органами и тканями. Дополнительно можно точно определить наличие и количество остаточной мочи в мочевом пузыре, что нередко, например при доброкачественной гиперплазии предстательной железы, является обязательным.

Эхоструктура предстательной железы при ее исследовании наружным доступом в норме обычно представляется однородной. Только иногда на общем гипэхогенном фоне железы визуализируются еще более гипэхогенные участки: в переднем отделе основания предстательной железы вокруг начального отдела мочеиспускательного канала и во «внутренней» железе в виде полосы, идущей от шейки мочевого пузыря к верхушке железы. Зональное строение предстательной железы при наружном сканировании не получает своего отображения. Семявыбрасывающие протоки, пронизывающие предстательную железу, также не визуализируются.

В связи с низкой чувствительностью наружного сканирования, не позволяющего надежно обнаруживать небольшие изменения структуры предстательной железы, что является наиболее ранним эхографическим отображением развивающихся в железе патологических процессов, в настоящее время считается обязательным проведение внутривлагалищного исследования. Приоритетным является трансректальный доступ, который, благодаря возможности использования высокочастотных датчиков, обладает гораздо большим разрешением, чем наружное сканирование. Преимуществом этого доступа является также возможность исследования предстательной железы при ненаполненном мочевом пузыре и при наличии в нем множественных конкрементов.

Общими клиническими показаниями к проведению трансректального исследования предстательной железы являются необходимость достоверной оценки ее структуры и оценка местной распространенности опухолевого процесса в этой области.

Продольное трансректальное сканирование позволяет оценить предстательную железу по долям, получить наилучшее изображение верхушки железы, шейки мочевого пузыря, уретры, семявыбрасывающих протоков, семенных пузырьков. Оно наиболее пригодно для выполнения микционной цистоуретрографии, а также для чреспростатной пункции предстательной железы и семенных пузырьков.

Поперечное сканирование позволяет наиболее точно оценить форму и симметричность предстательной железы, выявить ее зональную дифференцировку, а также определить состояние парапростатического венозного сплетения и перипростатической клетчатки.

Эхографическую картину в продольных сечениях предпочтительнее ориентировать так, чтобы предстательная железа располагалась над прямой кишкой и справа от мочевого пузыря (рис. 36). Так наиболее часто ориентируется изображение в продольном сечении при трансабдоминальном доступе; при трансректальном исследовании, производимом в положении больного на урологическом или гинекологическом кресле; именно такая ориентация наиболее удобна для выполнения чреспростатических пункций предстательной железы. В поперечных сечениях задняя поверхность предстательной железы должна быть обращена вниз [Громов А.И., 1999].

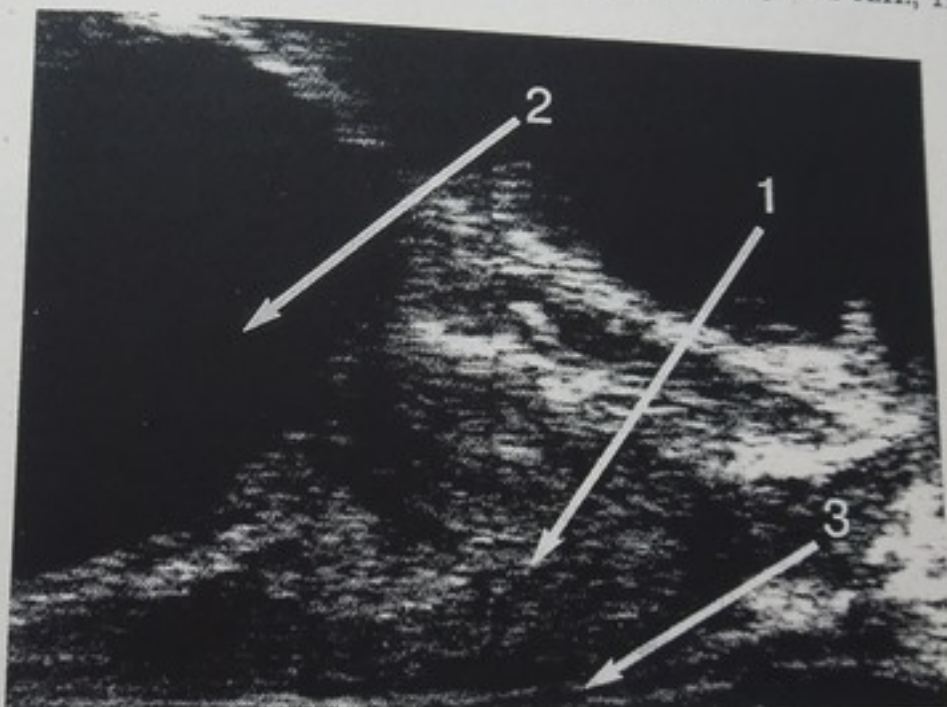


Рис. 36. ТРУЗИ мужчины линейным датчиком:

1 – предстательная железа, 2 – мочевой пузырь, 3 – стенка прямой кишки

В двухмерном серошкальном режиме на продольных срединных срезах предстательная железа у мужчин в возрасте до 40 лет в норме имеет полулунную, овоидную или треугольную форму с широким основанием и суживающейся верхушкой. Контур ее задней поверхности прямой или слегка выпуклый, передней поверхности – втянутый. В более старшем возрасте предстательная железа приобретает овальную форму, и контур ее передней поверхности, как и задней, становится выпуклым.

Эхоструктура предстательной железы на срединных продольных срезах всегда представляется неоднородной. Передний ее отдел, соответствующий передней фибромускулярной строме, по сравнению с другими частями железы в большинстве случаев выглядит еще более гипоехогенным. Правда, дифференцировка между собой остальных зон железы (центральной, периферической, транзиторных) обычно возможна не по различию их эхоструктуры, а по анатомическим ориентирам. Ниже передней фибромускулы вид дугообразной гипоехогенной полосы, выпуклостью обращенной к прямой кишке и идущей от шейки мочевого пузыря к верхушке предстательной железы. Участки железы вдоль уретры, представляющие собой гладкомышечные пучки, также отличаются значительной гипоехогенностью, наиболее выраженной в основании железы (рис. 37). У мужчин старше 40 лет эхоструктура предстательной железы становится более однородной, зоны железы хуже дифференцируются, а внутриорганные анатомические структуры (уретра, семявыбрасывающие протоки) менее различимы. К среднему отделу простатической части уретры от семенных пузырьков параллель-

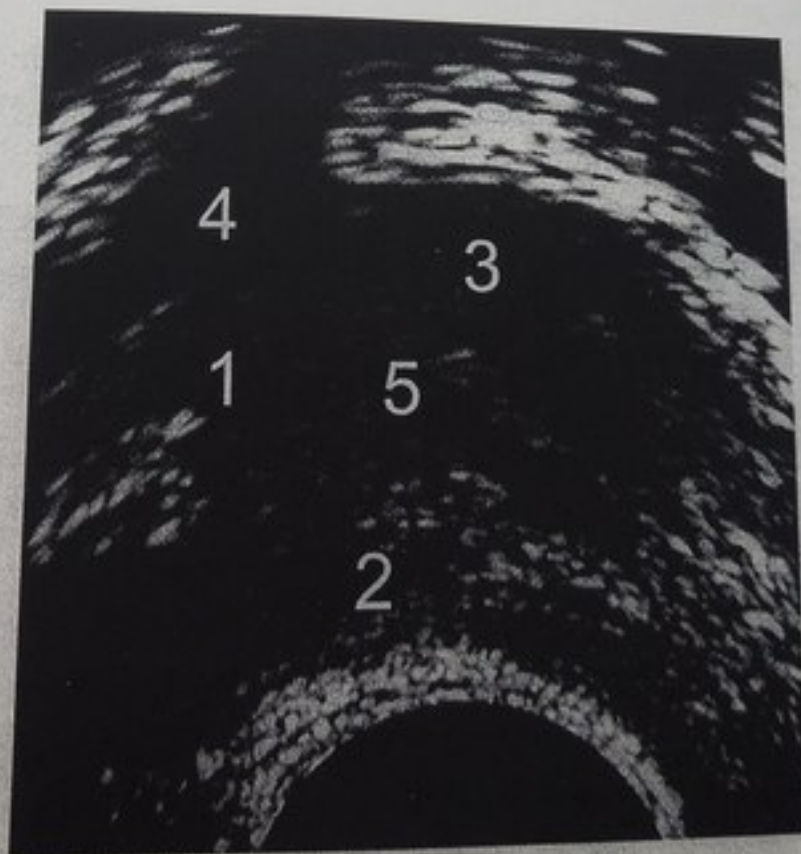


Рис. 37. ТРУЗИ мужчины радиальным датчиком:
1 - внутренняя железа, 2 - периферическая зона,
3 - передняя фибромускулярная строма, 4 - мочевой пузырь, 5 - уретра

но прямой кишке идут семявыбрасывающие протоки, также как и уретра имеющие вид тонких гипэхогенных трубчатых структур. В месте их впадения в уретру иногда визуализируется семенной бугорок в виде гипэхогенного образования размером около 2 мм.

На продольных срезах, проходящих через латеральные отделы предстательной железы, отображаются только периферические зоны. Форма этих отделов округлая, структура гомогенная.

Эхографически визуализируемая капсула предстательной железы, являющаяся в действительности суммарным отображением анатомической капсулы и тонкого слоя жировой клетчатки вокруг нее, имеет вид гиперэхогенного ободка толщиной 1-2 мм.

При поперечном двухмерном сканировании в режиме серой шкалы верхней половины предстательной железы ее изображение имеет полулунную форму, симметричную относительно сагиттальной оси. Контур железы, примыкающий к прямой кишке, вогнутый, а противоположный - выпуклый. По срединной линии ближе к передней поверхности железы в ней определяется небольшой конусовидной формы гипэхогенный участок, являющийся отображением гладкомышечных пучков, окружающих уретру («внутренняя» железа). Вся остальная часть («наружная» железа) обычно имеет одинаково среднюю эхогенность без четкой дифференцировки на зоны. На этих срезах измеряют поперечный размер предстательной железы (рис. 38). Иногда удается визуализировать семявыбрасываю-



Рис. 38. ТРУЗИ верхней части предстательной железы в поперечном сечении с разметкой ее ширины

щие протоки, отображающиеся в поперечном сечении в виде двух овальных анэхогенных структур по обе стороны от срединной линии предстательной железы. В области основания железы можно получить изображение поперечных сечений семявыносящих протоков и выделительных протоков семенных пузырьков.

На поперечных срезах нижней половины предстательной железы она приобретает более округлую форму (рис. 39). Эхографическая капсула железы, как и в продольных сечениях, отображается в виде гиперэхогенного ободка с ровными контурами.



Рис. 39. ТРУЗИ нижней части предстательной железы в поперечном сечении

Линейные размеры предстательной железы при ТРУЗИ: поперечный 35–45 мм, переднезадний 15–25 мм, продольный 30–40 мм (рис. 40). Средний объем неизмененной предстательной железы имеет тенденцию к увеличению от 18 см³ в 18 лет до 27 см³ в 50 лет. В норме он обычно не превышает 30 см³.

У мужчин старше 40 лет, даже при отсутствии анамнестических указаний на перенесенные инфекционные урологические заболевания, в предстательной железе часто выявляются патологические изменения: камни, обызвествления, ретенционные кисты, а также признаки начинающейся развиваться доброкачественной гиперплазии.

Вены предстательного венозного сплетения имеют вид анэхогенных трубчатых, овальных, круглых структур диаметром 3–4 мм, прилежащих к боковым поверхностям предстательной железы (рис. 41).

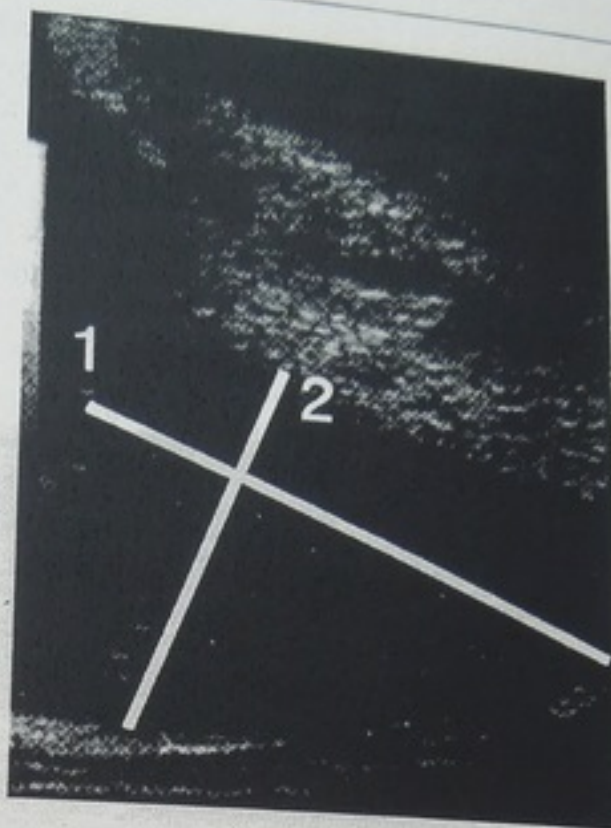


Рис. 40. ТРУЗИ предстательной железы линейным датчиком в продольном сечении с разметкой ее размеров: 1 – длина, 2 – толщина

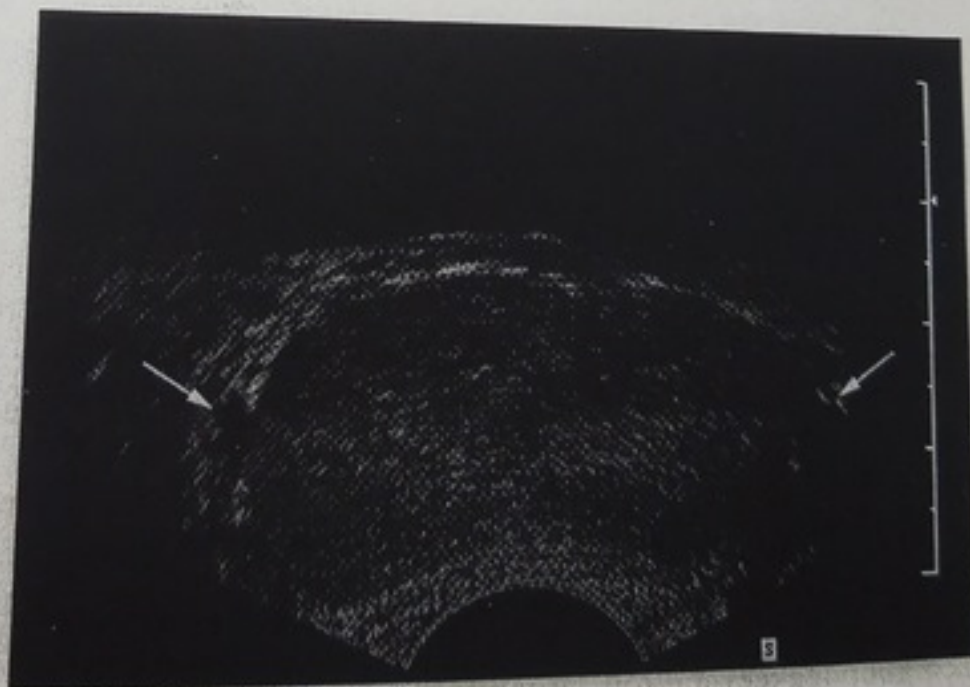


Рис. 41. ТРУЗИ предстательной железы в поперечном сечении
Книга в списке рекомендаций к прочтению и покупке сайта <https://meduniver.com/>

Дополнительную, весьма ценную информацию о состоянии предстательной железы может дать ее исследование в трехмерном режиме с построением волюметрической модели органа.

Трансуретральное ультразвуковое исследование предстательной железы показано, главным образом, при раке этого органа для уточнения степени инвазии опухолевым процессом шейки мочевого пузыря. Однако в связи с целым рядом ограничений используется оно в клинической практике редко.

Обязательным условием полноценного ультразвукового исследования предстательной железы в настоящее время является доплерографическая оценка ее сосудов, что, естественно, предпочтительнее проводить из трансректального доступа. При этом можно выполнять как продольное, так и поперечное сканирование. В продольных сечениях легче определяется принадлежность тех или иных сосудов конкретным анатомическим структурам железы. Поперечные сечения дают возможность сравнительной оценки симметричности сосудистой сети в правой и левой половинах предстательной железы, что способствует выявлению в ней незначительных изменений.

В режиме цветового доплеровского картирования в продольных сечениях поочередно визуализируются правая и левая простатические артерии, располагающиеся в парапростатической клетчатке вдоль передней фибромускулярной стромы. В поперечных сечениях изображения этих артерий в виде округлых структур определяются в верхнебоковых отделах предстательной железы. Непосредственно в паренхиме предстательной железы в режиме цветового доплеровского картирования отображаются только отдельные фрагменты сосудов (рис. 42, см. цв. вклейку). На косых срезах иногда можно получить изображения отходящих от простатических артерий ветвей: уретральных, идущих к центральной части предстательной железы, и капсулярных, идущих к ее периферической части. Сопровождают крупные артерии одноименные вены.

Наиболее полно сосуды предстательной железы визуализируются в режиме энергетического доплера. При этом получают хорошее отображение как капсулярные (в 87%), так и уретральные (в 41%) сосуды; сосуды, идущие не только параллельно, но и перпендикулярно направлению ультразвукового луча; не только крупные, но и мелкие. В целом, сосудистая сеть предстательной железы имеет равномерную, веерообразную, симметричную архитектуру (рис. 43, см. цв. вклейку). Пространственное взаиморасположение интрапростатических сосудов наглядно представляется на трехмерных волюметрических изображениях.

Качественная оценка васкуляризации предстательной железы включает оценку симметричности сосудистого рисунка, количества, хода и распределения сосудов в различных частях железы, наличие и выраженность

Дополнительную, весьма ценную информацию о состоянии предстательной железы может дать ее исследование в трехмерном режиме с построением волюметрической модели органа.

Трансуретральное ультразвуковое исследование предстательной железы показано, главным образом, при раке этого органа для уточнения степени инвазии опухолевым процессом шейки мочевого пузыря. Однако в связи с целым рядом ограничений используется оно в клинической практике редко.

Обязательным условием полноценного ультразвукового исследования предстательной железы в настоящее время является доплерографическая оценка ее сосудов, что, естественно, предпочтительнее проводить из трансректального доступа. При этом можно выполнять как продольное, так и поперечное сканирование. В продольных сечениях легче определяется принадлежность тех или иных сосудов конкретным анатомическим структурам железы. Поперечные сечения дают возможность сравнительной оценки симметричности сосудистой сети в правой и левой половинах предстательной железы, что способствует выявлению в ней незначительных изменений.

В режиме цветового доплеровского картирования в продольных сечениях поочередно визуализируются правая и левая простатические артерии, располагающиеся в парапростатической клетчатке вдоль передней фибромускулярной стромы. В поперечных сечениях изображения этих артерий в виде округлых структур определяются в верхнебоковых отделах предстательной железы. Непосредственно в паренхиме предстательной железы в режиме цветового доплеровского картирования отображаются только отдельные фрагменты сосудов (рис. 42, см. цв. вклейку). На косых срезах иногда можно получить изображения отходящих от простатических артерий ветвей: уретральных, идущих к центральной части предстательной железы, и капсулярных, идущих к ее периферической части. Сопровождают крупные артерии одноименные вены.

Наиболее полно сосуды предстательной железы визуализируются в режиме энергетического доплера. При этом получают хорошее отображение как капсулярные (в 87%), так и уретральные (в 41%) сосуды; сосуды, идущие не только параллельно, но и перпендикулярно направлению ультразвукового луча; не только крупные, но и мелкие. В целом, сосудистая сеть предстательной железы имеет равномерную, веерообразную, симметричную архитектуру (рис. 43, см. цв. вклейку). Пространственное взаиморасположение интрапростатических сосудов наглядно представляется на трехмерных волюметрических изображениях.

Качественная оценка васкуляризации предстательной железы включает оценку симметричности сосудистого рисунка, количества, хода и распределения сосудов в различных частях железы.

деформации сосудов. Более точную оценку степени васкуляризации можно дать расчет интенсивности цветового сигнала в условных единицах с использованием программы HDI Lab.

Количественную оценку кровотока в различных артериях предстательной железы может дать спектральная импульсная доплерография (рис. 44 и 45, см. цв. вклейку). В клинической работе обычно ограничиваются использованием двух показателей: максимальной систолической скорости кровотока и индекса резистентности. Однако точность определения скорости кровотока оказывается невысокой, так как велики трудности совмещения направлений ультразвукового луча и хода артерий. Поэтому столь велик разброс приводимых в литературе нормальных величин этого показателя. Индекс резистентности является углонезависимым и потому его параметры в норме гораздо менее переменны, а диагностическое значение этого показателя наибольшее.

Нормальные доплерографические показатели кровотока в различных артериях предстательной железы по данным А.В. Зубарева и В.Е. Газионовой (2002), А.И. Громова (1999) приведены в таблице.

Средняя скорость кровотока в венах предстательной железы варьирует от 4 до 27 см/с, в среднем составляя 7,9 см/с.

Семенные пузырьки

Семенной пузырек является парным органом, представляющим собой многократно изогнутый длинный канал (10–12 см) с боковыми выпячиваниями, который заключен в фиброзномышечный футляр. Распологается он сверху от предстательной железы, сзади и сбоку от дна мочевого пузыря и задней поверхностью прилежит к прямой кишке. Длина семенного пузырька около 5 см, ширина 2 см, толщина 1 см. В каждом семенном пузырьке различают верхний расширенный конец – основание, среднюю часть – тело и нижний суживающийся конец, который переходит в выводной проток.

Семявыбрасывающий проток образуется путем слияния ампулы семявыносящего протока с выводным протоком семенного пузырька. Он про-

низирует предстательную железу и открывается вместе с протоком противоположной стороны в предстательную часть мочеиспускательного канала сбоку от семенного холмика. Длина семявыбрасывающего протока около 2 см, диаметр просвета от 1 мм в начальной части до 0,3 мм у места впадения в уретру (рис. 46).



Рис. 46. Схема строения внутренних половых органов у мужчин:
1 - семенной пузырек, 2 - семявыносящий проток, 3 - ампула семявыносящего протока,
4 - выделительный проток семенного пузырька, 5 - семявыбрасывающий проток,
6 - предстательная железа, 7 - семенной холмик, 8 - предстательная маточка,
9 - перепончатая часть мочеиспускательного канала

Кровоснабжаются семенные пузырьки ветвями прямокишечных, нижней мочепузырной артерии и артерией семявыносящих протоков. Венозная кровь оттекает в венозное сплетение мочевого пузыря, а затем во внутреннюю подвздошную вену. Лимфоотток происходит во внутренние подвздошные лимфатические узлы.

Ультразвуковое исследование семенных пузырьков технически производится так же, как и предстательной железы с использованием наружного трансабдоминального и трансректального доступов.

Трансабдоминальное исследование выполняется из надлобковой области. При поперечном сканировании одновременно визуализируются проксимальные отделы обоих семенных пузырьков. В норме они имеют вид однородно гипоэхогенных симметричных друг другу подковообразных структур толщиной 1-1,5 см, располагающихся между основанием



Рис. 49. ТРУЗИ торцевым датчиком с изображением обоих семенных пузырьков

Половой член

Половой член предназначен для совершения полового акта, а проходящий в нем мочеиспускательный канал – для выведения мочи и выбрасывания семени. В нем различают две части: переднюю свободную – тело, которое заканчивается головкой, имеющей на своей вершине щелевидное наружное отверстие мочеиспускательного канала, и заднюю часть – корень полового члена, фиксированный к лобковым костям. Структурной основой полового члена являются два пещеристых (кавернозных) тела (правое и левое), расположенные рядом друг с другом, и лежащее под ними непарное губчатое (спонгиозное) тело. Пещеристые тела имеют цилиндрическую форму с заостренными передним и задним концами. Они сращены друг с другом медиальными поверхностями и покрыты плотной общей соединительно-тканной белочной оболочкой толщиной до 2 мм, образующей между пещеристыми телами перегородку полового члена. Губчатое тело, покрытое собственной тонкой белочной оболочкой, в заднем отделе расширено и образует луковицу полового члена, а передний конец утолщен и образует головку полового члена. Губчатое тело на всем протяжении пронизано мочеиспускательным каналом. Все три тела полового члена окружены общими глубокой и поверхностной фасциями.

Кровоснабжение полового члена осуществляется из системы внутренних подвздошных артерий по внутренним половым артериям, каждая из которых отдает 4 ветви, идущие непосредственно к пенису: артерию луковицы

полового члена, уретральную, глубокую (кавернозную) и дорсальную (тыльную). Основными являются глубокие артерии, располагающиеся в центре кавернозных тел. Эти артерии отдают многочисленные спиралевидные ветви, анастомозирующие между собой и с другими артериями полового члена. Уретральные артерии идут вдоль мочеиспускательного канала, а дорсальные располагаются в бороздке под глубокой фасцией полового члена над тыльными артериями в основном кровоснабжают луковицу полового члена.

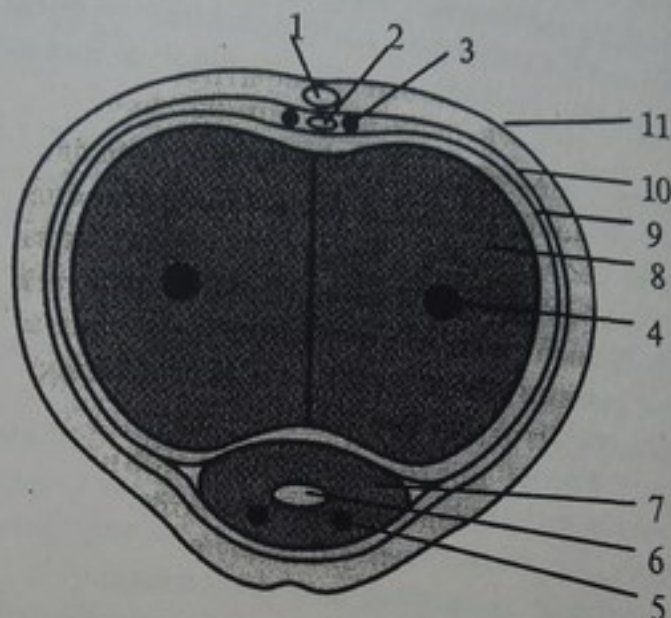


Рис. 50. Схема строения мужского полового члена в поперечном сечении:

- 1 - поверхностная дорсальная вена, 2 - глубокая дорсальная вена,
3 - дорсальная артерия, 4 - кавернозная артерия, 5 - уретральная артерия,
6 - мочеиспускательный канал, 7 - губчатое тело, 8 - кавернозное тело,
9 - белочная оболочка, 10 - глубокая фасция полового члена,
11 - поверхностная фасция полового члена

Внутреннее строение пещеристых и губчатого тел представляет собой систему сообщающихся полостей (синусов), при наполнении которых кровью половой член набухает, значительно увеличивается и становится плотным, то есть наступает эрекция.

Процесс эрекции проходит 5 фаз: наполнения (латентная фаза), набухания (наступление эрекции), полной эрекции, ригидной эрекции, прекращения эрекции (детумесценция). Вначале происходит расслабление гладкомышечных волокон кавернозных тел полового члена, вызывающее значительное увеличение притока крови, который в несколько раз превышает объем оттекающей венозной крови. Во вторую фазу уве-

личенные в размере кавернозные тела сдавливают вены, препятствуя тем самым оттоку крови, что приводит к набуханию, увеличению объема полового члена. Фаза полной эрекции характеризуется полным прекращением венозного оттока крови при сохранении артериального притока. В ригидной фазе венозный отток крови также отсутствует, но в отличие от предыдущей фазы резко снижается либо вообще прекращается артериальный кровоток. Объем полового члена в ригидной фазе остается постоянным. В фазу детумесценции гладкомышечные волокна кавернозных тел расслабляются, в результате чего резко увеличивается венозный отток крови, ригидность полового члена уменьшается и эрекция прекращается. Лимфатические сосуды полового члена впадают во внутренние подвздошные и поверхностные паховые лимфатические узлы.

Ультразвуковое исследование полового члена проводится при горизонтальном положении пациента на спине. Какой-либо специальной подготовки больного не требуется, но обязательна предварительная беседа с ним, в ходе которой объясняются суть исследования и техника его выполнения. Также необходимо создание в кабинете максимально спокойной, доверительной обстановки с исключением всех отвлекающих и тем более раздражающих моментов. Число участников процедуры должно быть минимальным, присутствие посторонних лиц полностью исключено.

Целью ультразвукового исследования полового члена является оценка его морфологического и функционального (эректильного) состояния. Наряду с традиционным В-режимом, необходимо использование доплерографических методик: цветового доплеровского картирования, энергетического доплера, спектральной импульсной доплерографии.

Для исследования полового члена предпочтительны линейные датчики с частотой 7,5–12 МГц. Сканирование должно выполняться и в поперечной, и в продольной плоскостях на протяжении всей доступной части полового члена, начиная от его корня и заканчивая головкой. Обычно оно осуществляется со стороны дорсальной поверхности члена, но возможно также с вентральной и боковых поверхностей.

При эректильной дисфункции искусственная эрекция полового члена достигается фармакологическим путем. Для этой цели в настоящее время могут быть использованы следующие методики.

- Внутрикавернозное введение в проксимальный отдел полового члена папаверина, фентоламина, простагландина E_1 (в чистом виде или в различных сочетаниях друг с другом) либо современных фирменных препаратов на основе того же простагландина E_1 («Альпростадил», «Эдекс», «Каверджект»). К сожалению, эта методика чревата развитием ряда осложнений. Наиболее неблагоприятными являются боль в половом члене

и развитие пролонгированной эрекции, сохраняющейся без проведения лечебных мероприятий иногда в течение многих часов, что может привести к фибротизации кавернозных тел.

- Трансуретральное введение этих вазоактивных препаратов, которые в больших дозах обеспечивают получение такого же эффекта, как и при их внутрикавернозном введении. Преимуществом этой методики является обеспечение лучшей визуализации сосудистой сети полового члена, особенно коллатералей между кавернозными и уретральными артериями.

- Пероральный прием препарата «Виагра», который относится к совершенно другому классу. Он не оказывает прямого действия на гладкую мускулатуру кавернозных тел, не запускает механизм эрекции, а только поддерживает ее. Поэтому обязательным элементом данной фармакологической методики является предварительная сексуальная мануальная или аудио-визуальная стимуляция эрекции, которая проводится самим пациентом от момента приема препарата до начала исследования.

Для оценки эректильной дисфункции ультразвуковое исследование полового члена проводится многократно. Первый раз оно выполняется в спокойном состоянии органа для получения так называемых базовых данных. Сроки, периодичность и общее число исследований полового члена после фармакологической стимуляции эрекции значительно варьируют, что зависит от вида препарата, пути его введения, а также от того, какой схеме исследования отдает предпочтение конкретный врач. В частности, Е.В. Бондарева (2002) при внутрикавернозном введении вазоактивных веществ рекомендует проводить ультразвуковые исследования на протяжении получаса с интервалом в 5 минут, а после перорального приема «Виагры» – через 30, 60 и 90 минут.

При традиционной серошкальной эхографии в поперечных сечениях спонгиозное и кавернозные тела отображаются в виде округлых однородно гипоехогенных структур (рис. 51). В продольных сечениях в центральных отделах кавернозных тел на всем протяжении визуализируются глубокие артерии, имеющие вид эхонегативных трубчатых структур (рис. 52). Их диаметр в состоянии покоя весьма вариабелен и находится в пределах 0,3–0,8 мм. При эрекции он увеличивается в 2 раза. Мочеиспускательный канал в норме находится в спавшемся состоянии и потому эхографически не отображается. Его визуализация возможна только при заполнении просвета уретры жидкостью.

Использование режимов цветового доплеровского картирования и энергетического доплера позволяет определить кровоток в кавернозных, дорсальных и уретральных артериях, а также в глубокой дорсальной вене (рис. 53, см. цв. вклейку). Современные диагностические ультразвуковые аппараты дают возможность визуализировать и артерии гораздо меньшего диаметра: спиралевидные и многие коллатеральные.



Рис. 51. Мужской половой член в поперечном сечении:
1 – кавернозные тела, 2 – губчатое тело



Рис. 52. Мужской половой член в продольном сечении с изображением
кавернозной артерии в В-режиме

Импульсная спектральная доплерография дополнительно к качественным характеристикам сосудов полового члена предоставляет возможность количественной оценки кровотока, но в практической работе такое исследование

следование обычно ограничивается только глубокими артериями. В покое кровоток в них имеет высокое периферическое сопротивление, вслед за систолической фазой следует отрицательный компонент, фаза диастолического возврата отсутствует. В норме пиковая систолическая скорость кровотока в глубоких артериях при спокойном состоянии полового члена равна 25–30 см/с, а в состоянии эрекции увеличивается примерно в 2 раза. Конечная диастолическая скорость в покое не превышает 5 см/с, а в состоянии эрекции может увеличиваться в 3 раза. Индекс резистентности в покое равен 0,8–1,0, в состоянии эрекции колеблется в пределах от 0,6 до 1,0 (рис. 54, см. цв. вклейку). Индекс пульсативности больше 3 [Зубарев А.Р. и соавт., 1999; Лелюк В.Г. и Лелюк С.Э., 1999]. Скорость кровотока в глубоких артериях при эрекции полового члена достигает максимума во второй фазе; периферическое сопротивление в это время минимально. При достижении полной эрекции скорость кровотока уменьшается, а периферическое сопротивление возрастает.

Органы мошонки

Мошонка представляет собой кожно-мышечно-фасциальное образование, разделенное перегородкой на две половины, в каждой из которых находится по одному яичку с придатком и нижним отделом семенного канатика. В мошонке различают несколько слоев. Из них наружными являются кожа и мясистая оболочка, внутренними – влагалищная и белочная оболочки. Влагалищная оболочка состоит из двух листков, между которыми имеется щелевидная замкнутая полость с незначительным количеством серозной жидкости. Кровоснабжение мошонки осуществляется ветвями срамных артерий. Лимфоток идет в поверхностные паховые лимфатические узлы.

Яички, мужские половые железы, располагаются в мошонке. Они имеют уплощенную с боков эллипсоидную форму. В них различают две поверхности: латеральную и медиальную; два края: передний и задний; два конца (полюса): верхний и нижний. Длина яичка 4–4,5 см, ширина 2,5–3,5 см, толщина 2 см, масса 20–30 г. К заднему краю яичка прилежит придаток, имеющий булабовидную форму. В нем различают верхнюю часть – головку, среднюю – тело и нижнюю часть – хвост придатка. На верхнем конце яичка встречается небольшой рудиментарный отросток – привесок яичка. Каждое яичко покрыто соединительно-тканной белочной оболочкой, которая в области заднего края проникает в виде клина в паренхиму, образуя так называемое средостение яичка. От него веерообразно расходятся соединительнотканые перегородки, разделяющие паренхиму на дольки яичка (200–300 штук). В каждой из них содержится по 2–4 семенных ка-

нальца, в которых развиваются сперматозоиды. Из сети этих канальцев выходят 12–18 выносящих канальцев яичка, которые входят в головку придатка, где, сливаясь, образуют проток придатка общей длиной в расправленном состоянии около 6 метров. Последний, многократно изгибаясь, формирует тело и хвост придатка, а затем переходит в семявыносящий проток.

Кровоснабжение яичек и их придатков осуществляется, в основном, тесными (яичковыми) артериями, отходящими от брюшной аорты, и частично артериями семявыносящих протоков, являющимися ветвями почечной артерии, а также кремаштерной артерией и некоторыми другими. Войдя в мошонку, яичковая артерия дает капсулярные ветви, огибающие яичко и образующие подкапсульное сосудистое сплетение. От него в паренхиму яичка отходят центрипетальные артерии, которые, не дойдя до средостения яичка, разворачиваются в обратном направлении, получая при этом название – «возвратные». Нередко яичковая артерия дает дополнительные крупные ветви – трансмедиастинальные артерии, несущие кровь от средостения к периферии яичка. Венозный отток происходит через семенные вены, из которых правая впадает в нижнюю полую вену, а левая в почечную вену. Лимфоотток идет в поясничные лимфатические узлы.

Каждое яичко подвешено на семенном канатике, представляющем собой круглый шнур длиной 15–20 см, который тянется от верхнезаднего края яичка до глубокого пахового кольца. В состав семенного канатика входят семявыносящий проток, артерии яичка и семявыносящего протока, венозное лозовидное (гроздевидное) сплетение, лимфатические сосуды яичка и его придатка, нервы; мышца, поднимающая яичко.

Эмбрионально яички закладываются в брюшной полости, а затем постепенно смещаются вниз и у новорожденных обычно уже оказываются в мошонке. До периода полового созревания (13–15 лет) яички растут медленно, затем в течение 5–6 лет быстро, в зрелом возрасте их размеры увеличиваются незначительно, а после 60 лет несколько уменьшаются.

Ультразвуковое исследование мошонки стандартно производится при горизонтальном положении пациента, лежа на спине. Какой-либо предварительной подготовки не требуется. Рекомендуется использовать линейные датчики с частотой 7–10 МГц, а при значительном увеличении мошонки – конвексные датчики с частотой 5 МГц. Яичко удерживается рукой исследователя так, чтобы придаток яичка находился сзади. Сканирование проводится в продольной и поперечной плоскостях. Основной плоскостью считается продольная. Во всех случаях обязательно исследование обеих яичек, что позволяет проводить их сравнительную оценку. По особым показаниям, в частности при варикоцеле, дополнительно выполняется исследование в условиях нагрузочных проб (ортостатической, Вальсальвы).

Наряду с традиционным серошкальным исследованием в В-режиме, для оценки васкуляризации и состояния гемодинамики органов мошонки следует производить доплерографическое исследование. В режиме цветового доплеровского картирования и энергетического доплера оценивается симметричность васкуляризации, устанавливается наличие зон усиления или снижения кровотока. Импульсная спектральная доплерография позволяет дать количественную характеристику кровотока в различных сосудах.

В эхографическом изображении толщина стенки мошонки варьирует в пределах от 2 до 8 мм. Полость мошонки разделяется в сагиттальной плоскости срединной гиперэхогенной перегородкой на две части, в каждой из которых визуализируются яичко, придаток, привесок и мошоночная часть семенного канатика.

Неизменные яички в продольном сечении эхографически отображаются как эхопозитивные образования овальной формы, а в поперечном сечении – округлой формы. Контуры их ровные и четкие. Размеры в норме находятся в таких пределах: длина 40–50 мм, ширина 24–33 мм, толщина 20–28 мм. Объем каждого яичка рассчитывается по формуле:

$$V = 4/3\pi \cdot a \cdot b \cdot c$$

(a, b, c – полуоси эллипса). В норме он колеблется от 10 до 24 см³. Эхоструктура паренхимы яичек однородная, представлена упорядоченными сигналами средней интенсивности и в целом имеет как бы губчатый характер (рис. 55). Иногда на этом серошкальном изображении могут визуализироваться внутрияичковые артерии, которые в виде гипоехогенных полосок идут в поперечной плоскости.

В верхнем отделе яичка при продольном сканировании нередко определяется довольно яркая полоска, разделяющая его паренхиму вдоль. Это так называемое средостение яичка, представляющее собой соединительнотканную перегородку, идущую к воротам яичка (рис. 56). В ряде случаев зона средостения имеет гипоехогенный мелкоячеистый вид. Белочная оболочка отображается как тонкая полоска высокой эхогенности. Форма, размеры, структура обоих яичек в норме одинаковы. Небольшое количество серозной жидкости между листками влагалищной оболочки определяется вокруг яичка как узкая анэхогенная полоска толщиной 1–3 мм.

Придаток яичка в норме обычно визуализируется не весь, а только его головка. Она находится у верхнего полюса яичка, имеет округлую форму диаметром 10–15 мм. Эхоструктура его аналогична яичку (рис. 57). Тело и хвост придатка располагаются по заднему краю яичка. Они отображаются только при выраженных изменениях и при наличии значительного количества жидкости между оболочками яичка.

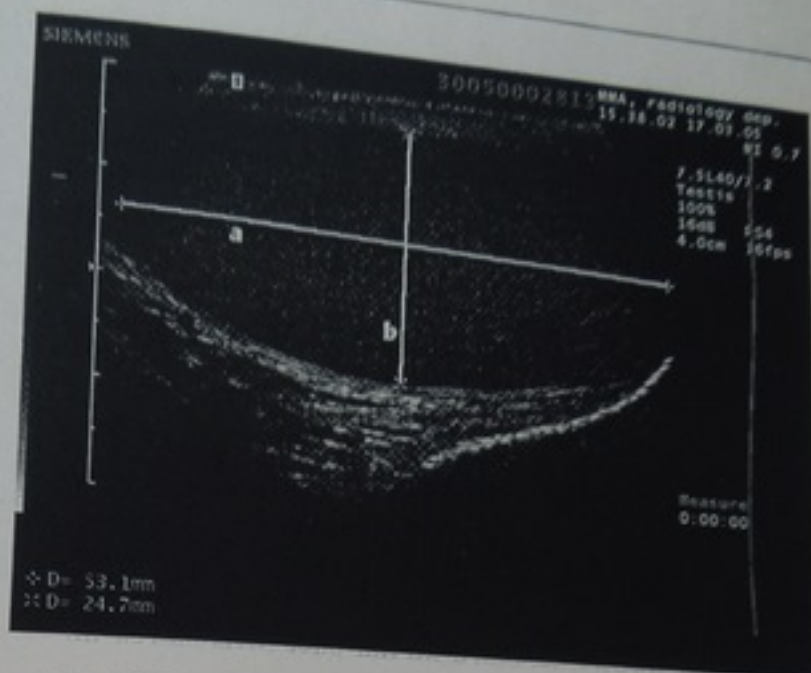


Рис. 55. Яичко в продольном сечении с разметкой его размеров: *a* – длина, *b* – поперечный размер

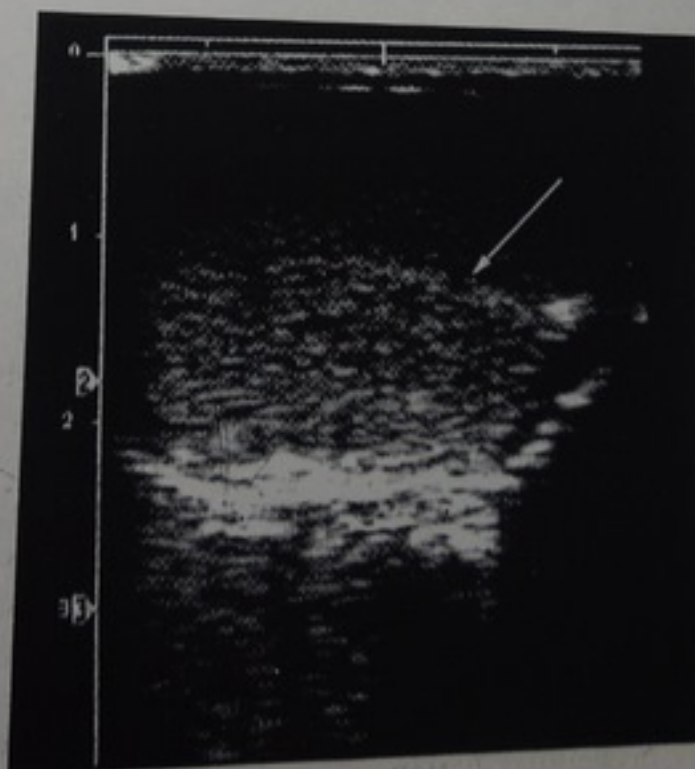


Рис. 56. Средостение яичка

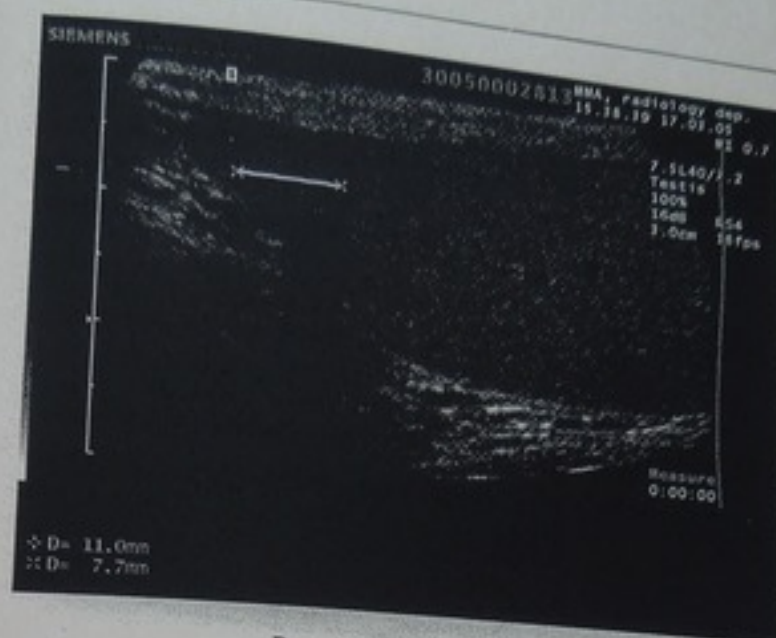


Рис. 57. Придаток яичка

Привесок яичка имеет вид выступа или бугорка размером 2-3 мм у верхнего полюса яичка, но визуализируется он редко (рис. 58). Семенной канатик в продольном сечении отображается непосредственно над яичком или по его заднему краю как тяж ячеистой структуры с множеством анэхогенных структур трубчатой или округлой формы диаметром 1-2 мм, если это вены, и до 3,5 мм, если это артерии (рис. 59).



Рис. 58. Привесок яичка



Рис. 59. Семенной канатик в В-режиме, располагающийся по заднему краю яичка

В режимах цветового доплеровского картирования и энергетического доплера визуализируются все основные артерии яичек (капсулярные, центрипетальные, возвратные, трансмедиастинальные) и сосуды семенных канатиков (рис. 60, см. цв. вклейку). Иногда видны внутри-яичковые вены, а также сосуды в придатке яичка. Доплеровская спектрограмма кровотока в интрапаренхиматозных артериях яичка характеризуется широкой систолической и достаточно высокой диастолической составляющими (рис 61, см. цв. вклейку). Пиковая систолическая скорость в них у взрослых мужчин, по данным различных авторов, колеблется в пределах от 4 до 26 см/с (в среднем 11 см/с), а индекс резистентности – от 0,46 до 0,78 (в среднем 0,62).

В заключение считаем необходимым еще раз подчеркнуть, что именно строгое соблюдение всех методических приемов ультразвукового исследования и доскональное знание всех особенностей нормальной эхоанатомии исследуемых органов являются обязательными условиями достижения высокой точности и достоверности ультразвуковой диагностики.



Рис. 12. Эхограмма из переднего доступа в поперечной плоскости с изображением сосудов в режиме цветового доплеровского картирования: Ao – аорта, IVC – нижняя полая вена, RAR – правая почечная артерия, RVL – левая почечная вена, RAL – левая почечная артерия



Рис. 13. Эхограмма из бокового доступа в поперечной плоскости с изображением сосудов в режиме цветового доплеровского картирования: 1 – почечная вена, 2 – почечная артерия

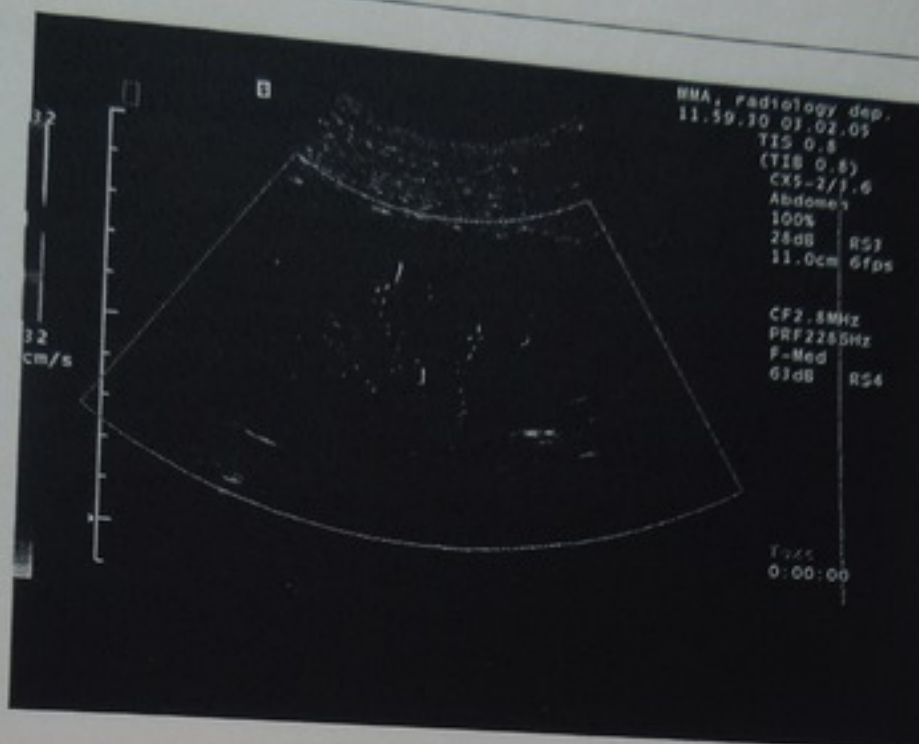


Рис. 14. Изображение интрапаренхиматозных кровеносных сосудов почки в режиме цветового доплеровского картирования



Рис. 15. Изображение интрапаренхиматозных кровеносных сосудов почки

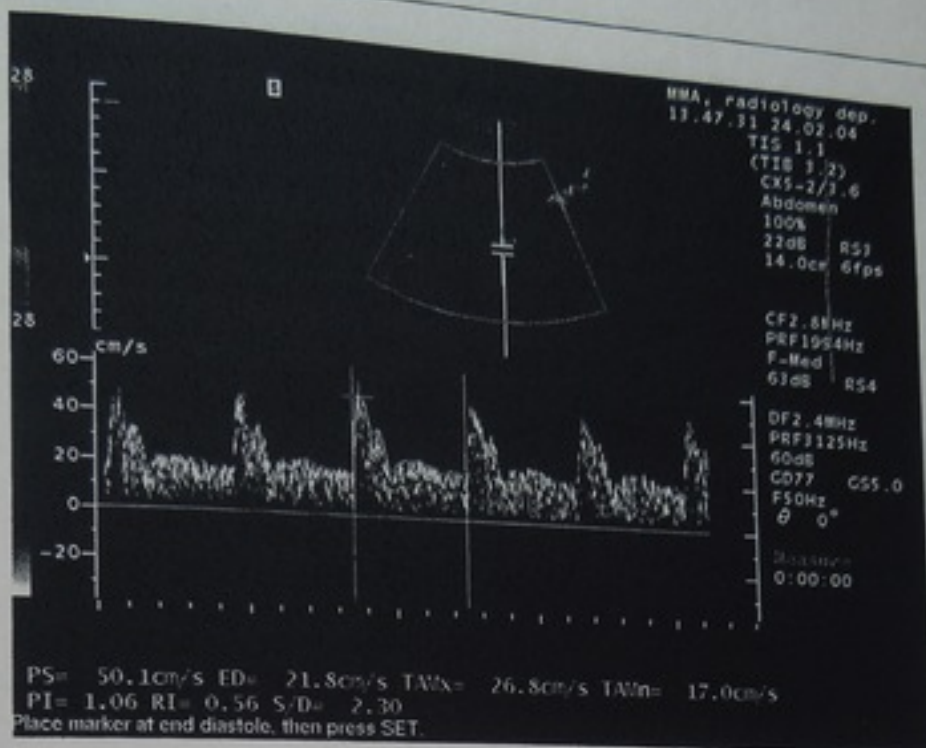


Рис. 16. Допплеровская спектрограмма кровотока в почечной артерии

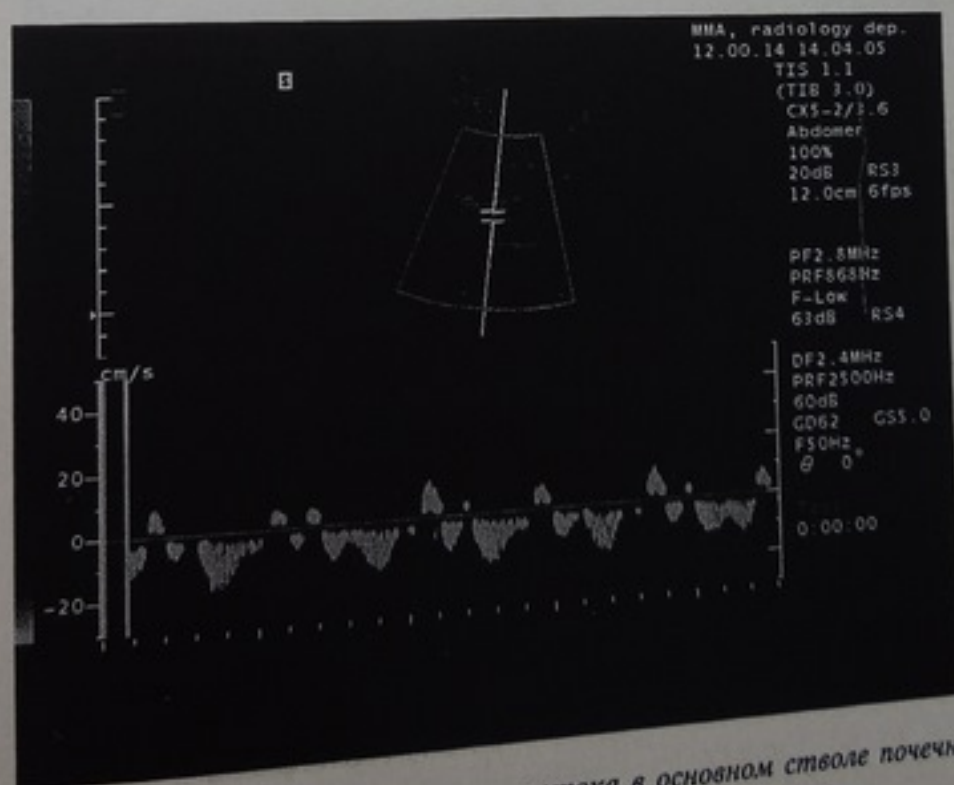


Рис. 17. Допплеровская спектрограмма кровотока в основном стволе почечной вены, имеющая трехфазный вид

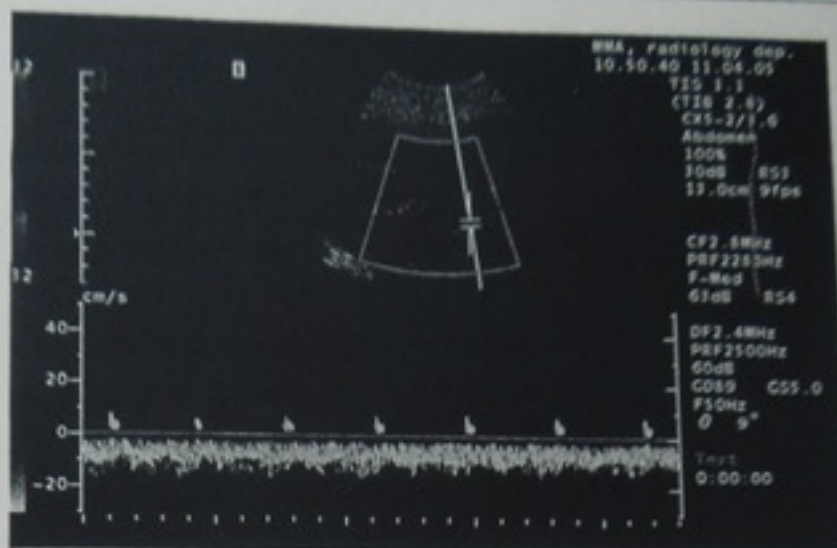


Рис. 18. Доплеровская спектрограмма кровотока в интрааренальной вене, имеющая двухфазный вид

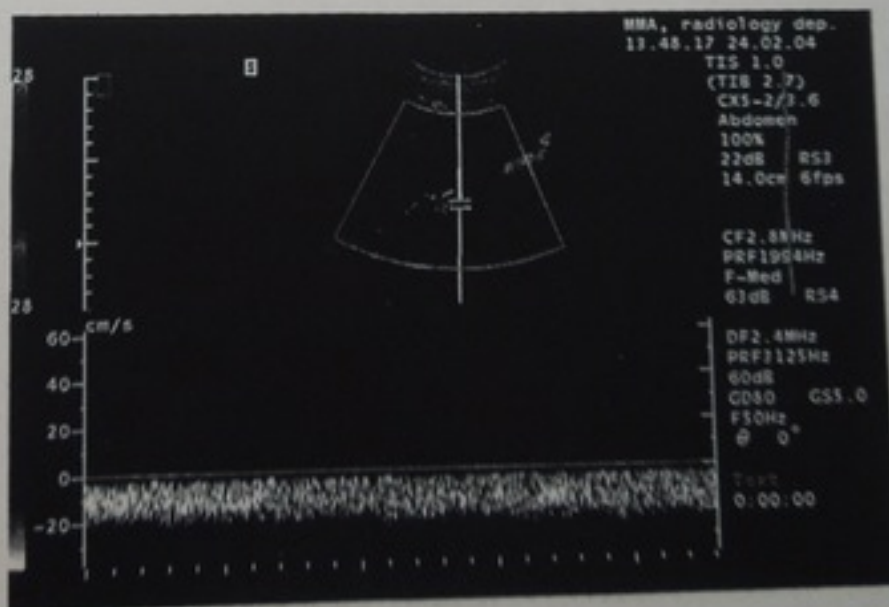


Рис. 19. Доплеровская спектрограмма кровотока в интрааренальной вене, имеющая монофазный вид



Рис. 22. Изображение мочеточникового выброса мочи в режиме энергетического доплера

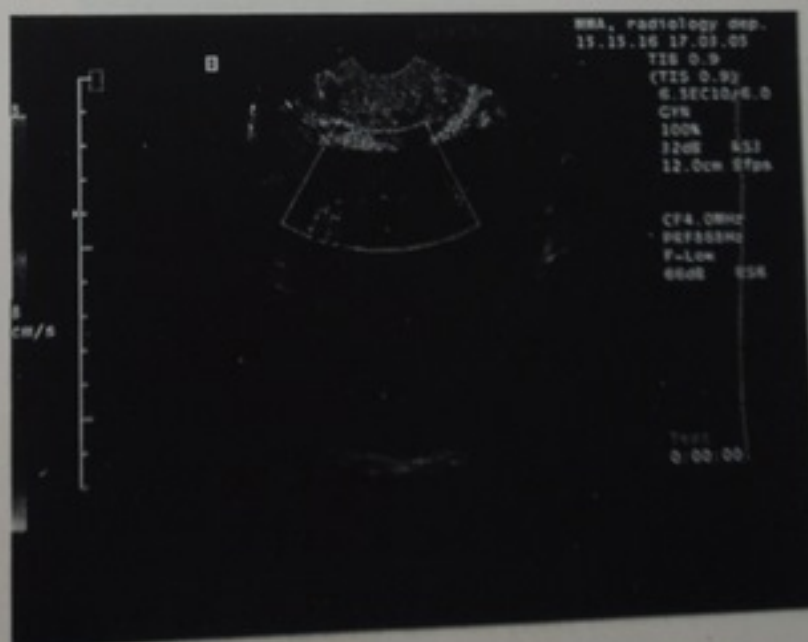


Рис. 23. Изображение мочеточникового выброса мочи при трансректальном исследовании в режиме энергетического доплера

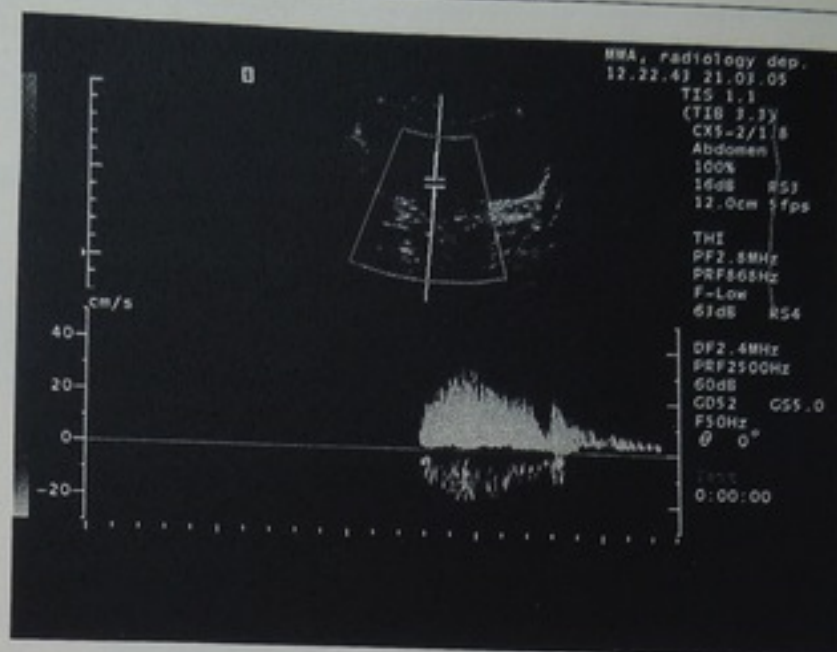


Рис. 24. Доплеровская спектрограмма мочеточникового выброса мочи



Рис. 32. Ультразвуковая микционная уретрография при трансректальном исследовании мужчины в режиме энергетического доплера (по А.В. Зубареву, 2002).

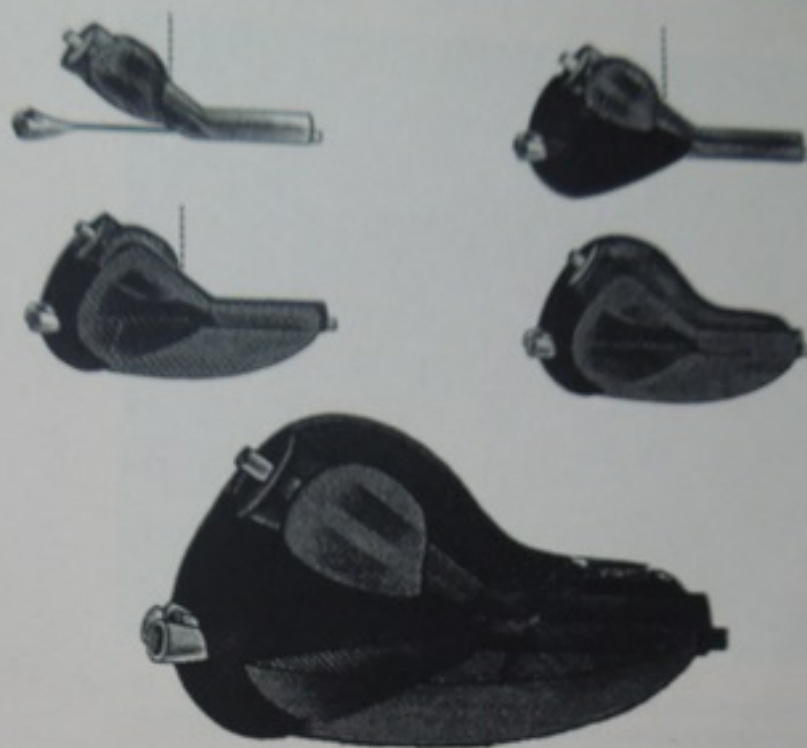


Рис. 33. Схемы зонального строения предстательной железы.
Цвета обозначены: синим – транзиторные зоны, красным – центральная зона,
желтым – периферическая зона, зеленым – передняя фибромускулярная строма

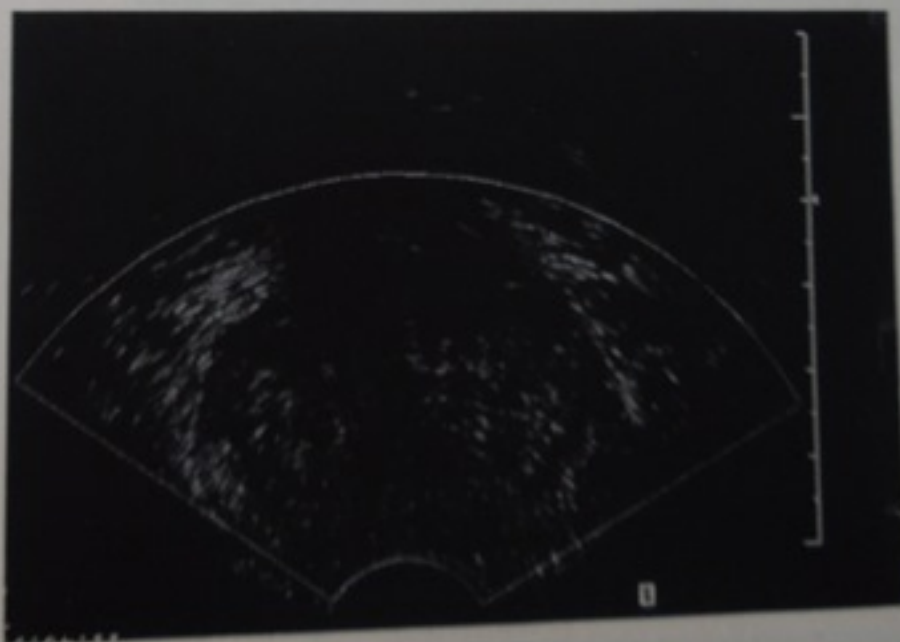


Рис. 42. ТРУЗИ предстательной железы в режиме цветового доплеровского картирования с изображением фрагментов интрапаренхиматозных кровеносных сосудов

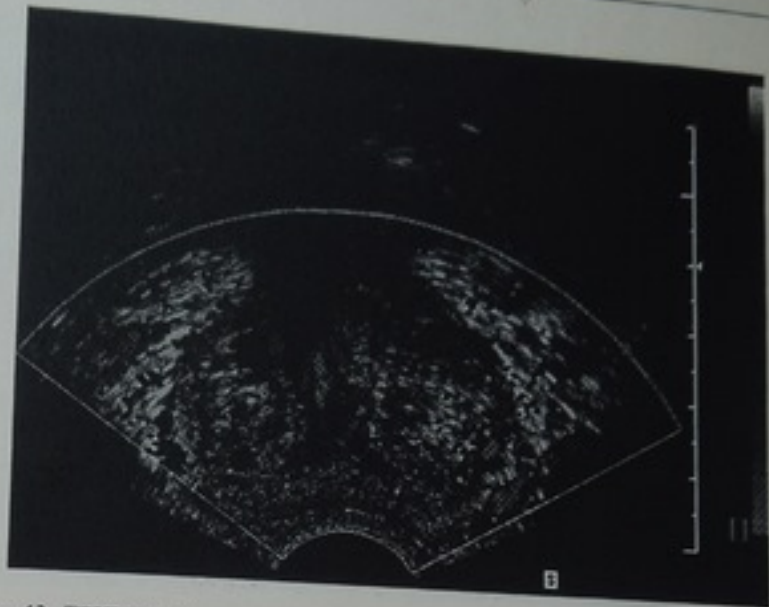


Рис. 43. ТРУЗИ предстательной железы в режиме энергетического доплера с изображением капсулярных и уретральных кровеносных сосудов

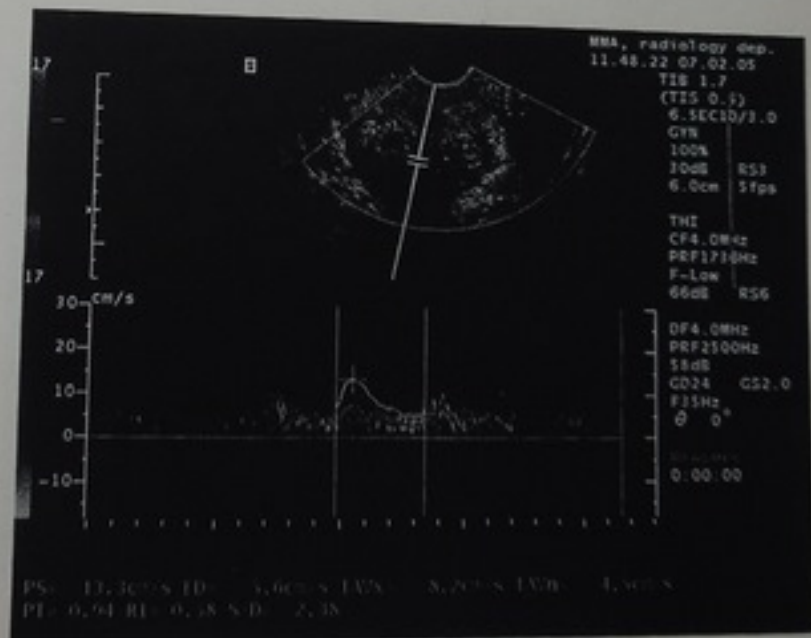


Рис. 44. Допплеровская спектрограмма кровотока в простатической артерии

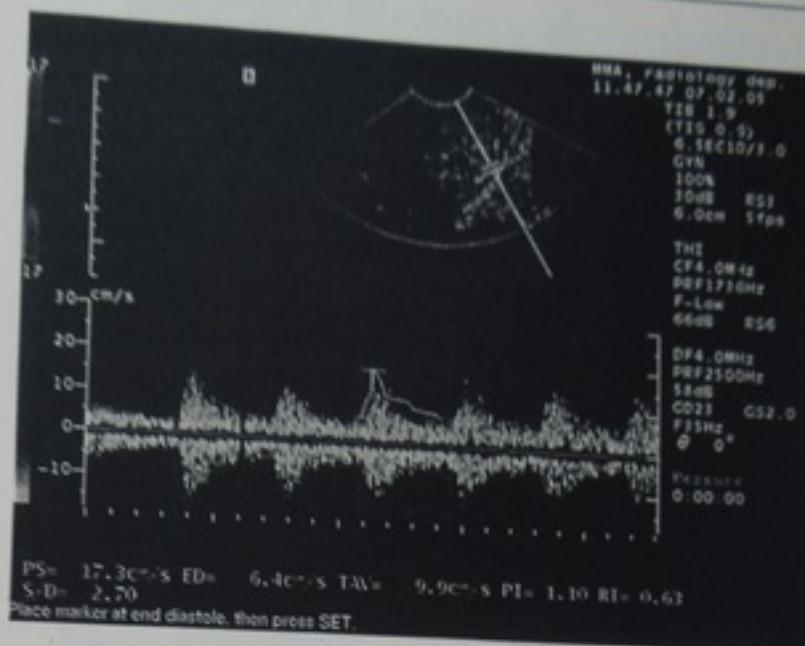


Рис. 45. Допплеровская спектрограмма кровотока в кавернозной артерии



Рис. 53. Мужской половой член в продольном сечении с изображением кавернозной артерии в режиме цветового доплеровского картирования



Рис. 54. Доплеровская спектрограмма кровотока в кавернозной артерии мужского полового члена в спокойном состоянии

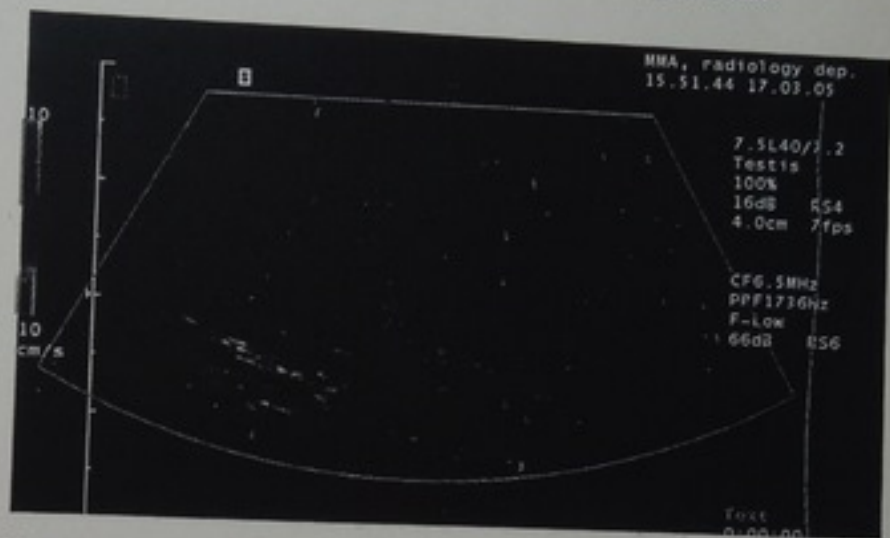


Рис. 60. Изображение кровеносных сосудов яичка и семенного канатика в режиме цветового доплеровского картирования

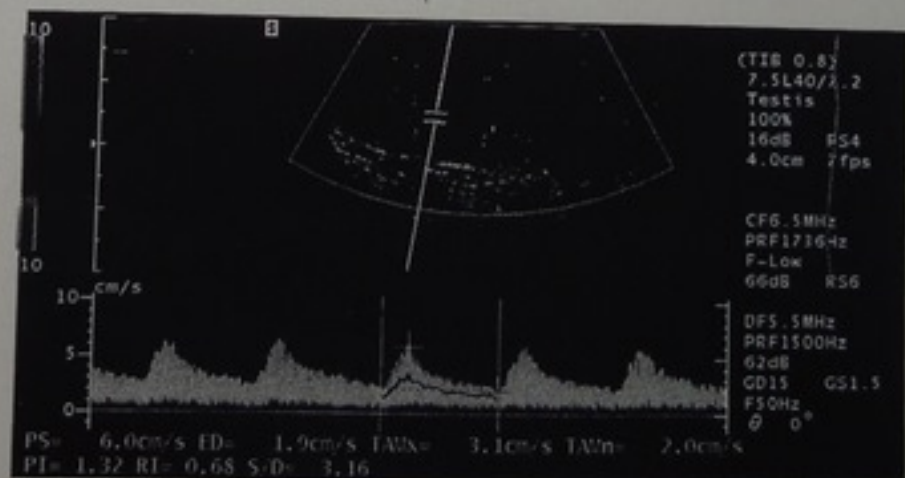


Рис. 61. Доплеровская спектрограмма кровотока в интрапаренхиматозной артерии яичка